

Die Röntgenologie der
Pulmonalarterie
und ihre klinische Bedeutung

von

PAUL FÜRST

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. C. K o r t h

Die Röntgenologie der Pulmonalarterie
und ihre klinische Bedeutung.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen



Vorgelegt von
Paul F ü r s t
aus Budapest

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Prof. Dr. med. F. Heim
Referent: Prof. Dr. med. C. Korth
Tag der mündlichen Prüfung: 22. 9. 59

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung.....	4
Anatomische Grundlagen.....	6
Anatomische Pulmonalismessung.....	14
Die Pulmonalarterie im Röntgenbild.....	16
Die röntgenologische Bestimmung von Lage und Weite der Pulmonalarterie.....	23
1. Der Vergleich mit der Aorta.....	23
2. Röntgenologische Pulmonalismessung.....	25
Röntgenologische Veränderungen der Pulmonalarterie.....	34
1. Der vorspringende Pulmonalisbogen.....	34
2. Die Hilusschatten.....	47
Die Pulmonalarterie bei Störungen der Haemodynamik durch angeborene oder erworbene Herzfehler.....	49
1. Angeborene und erworbene Herzfehler mit Widerstandshypertrophie des rechten Ventrikels.....	51
2. Angeborene Herzfehler mit Anpassungshypertrophie des rechten Ventrikels.....	60
3. Angeborene und erworbene Herzfehler, die vorwiegend zu einer Volumenüberlastung oder Volumenhypertrophie des rechten Ventrikels führen.....	65
Die Pulmonalarterie bei Lungenfunktionsstörungen.....	72
I. Physiologische Grundlagen.....	72
II. Die Pulmonalisveränderungen bei krankhaften Veränderungen der Respirationsorgane in ihrer Gesamtheit.....	77
III. Die Pulmonalarterie bei umschriebenen Lungenfunktionsstörungen.....	87
IV. Sonstige Pulmonalisveränderungen.....	90
Das chronische Cor pulmonale.	
Rechtshypertrophie und Pulmonaliserweiterung.....	92
Das Aneurysma der Arteria pulmonalis im Röntgenbild....	106
Zusammenfassung.....	111
Literaturverzeichnis.....	116
Anhang.....	149



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548815_0009

Einleitung.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, ausgehend von den anatomischen, physiologischen und pathologischen Grundlagen, eine Darstellung der Röntgenanatomie der Arteria pulmonalis zu geben. Es soll ferner die Bedeutung der Röntgenologie der Pulmonalarterie für die Diagnostik der Herz- und Gefäßleiden dargelegt werden. In erster Linie sollen dabei der Pulmonalisstamm und seine beiden großen Äste berücksichtigt werden. Dieser Gefäßabschnitt steht in enger Beziehung zur Ausflusssbahn des rechten Ventrikels; er ist zugleich Anfangsteil der Strombahn des kleinen Kreislaufs. Seine Röntgenologie ist in verschiedener Hinsicht von Bedeutung:

1. Die Röntgenanatomie der Pulmonalis bietet dem Chirurgen vor der Operation eines angeborenen oder erworbenen Herzfehlers wichtige morphologische und topographische Einblicke.
2. Sie vermittelt gute Vorstellungen von den topographischen Verhältnissen am Lebenden und ist daher eine wichtige Grundlage für die Herzkatheterisierung und das Verständnis angiokardiographischer Bilder.
3. Unter ähnlichen Gesichtspunkten ist sie von Bedeutung für die pertracheale Punktion der Pulmonalarterie, die von Euler, Wetterer, Pieper, Korth und Schmidt für eine endoskopische Methode der Pulmonalisdruckmessung verwendet wird. Gerade für die pertracheale Pulmonalispunktion ist eine genaue anatomische Bestimmung der Punktionsstelle und -richtung unabdingbar. Die peroesophagale Aortenpunktion etwa gestaltet sich nämlich technisch deswegen wesentlich leichter, weil hierbei die Aortenpulsation der Oesophaguswand im Endoskop erkennbar mitgeteilt wird, und so die Punktionsstelle leichter

gefunden werden kann.

4. Von großer Bedeutung ist die Röntgenologie der Pulmonalarterie aber vor allem für die Diagnostik einer Reihe von Herzfehlern und krankhaften Veränderungen im Bereich des kleinen Kreislaufes. Dabei vermag oft schon das Nativbild vieles auszusagen.

Hier stellt sich die Frage, welche Aufschlüsse röntgenologische Veränderungen an der Lungenarterie geben können über die Natur und das Ausmaß von Störungen der Herz- und Kreislauffunktion. Dabei ist hervorzuheben, daß gleiche oder sehr ähnliche röntgenologische Veränderungen der Pulmonalarterie durchaus verschiedene Ursachen haben und damit von unterschiedlicher funktioneller und diagnostischer Bedeutung sein können. Um daher im Einzelfall über die funktionelle Bedeutung einer röntgenologischen Pulmonalisveränderung etwas aussagen zu können, ist eine Kenntnis der Funktionslage des Herzens, des kleinen Kreislaufes und der Lungen notwendig.

Der Pulmonalisstamm steht in enger Beziehung zur Ausflußbahn des rechten Ventrikels; es wird daher auf röntgenologische oder elektrokardiographische Zeichen einer Lage- und Formveränderung oder einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels zu achten sein. Das EKG ist bei der Beurteilung der Belastungsverhältnisse der beiden Ventrikel oft dem Röntgenbild überlegen. Bei Rechtsbelastung oder -hypertrophie können charakteristische Veränderungen der Vorhofzacke ("P dextrocardiale"), Änderung des Kammerkomplexes (sogenannter "rudimentärer Rechtsschenkelblock") neben einer Änderung des Lagetypus des EKG auftreten.

Daneben sind die Arbeitsverhältnisse des linken Herzens wichtig, etwa bei Stauungen im kleinen Kreislauf. Die röntgenologische Beschaffenheit der Aorta kann einen Aufschluß über die allgemeine Wandbeschaffenheit (z.B. allgemeine Gefäßsklerose) der großen arteriellen Gefäße geben.

Als Anfangsteil der Strombahn des kleinen Kreislaufs steht die Pulmonalarterie in engem Zusammenhang mit der Lungenfunktion.

Von besonderer Bedeutung bei der Röntgenuntersuchung sind daher die Lungengefäßzeichnung, die Lungenfelder, die Hilusschatten, der Zwerchfellstand und die Beweglichkeit der Zwerchfelle, sowie das röntgenologische Verhalten der Mediastinalorgane.

Die Röntgendiagnostik kann schließlich durch eine Reihe von Untersuchungsmethoden der Lungenfunktion ergänzt werden.

Im Rahmen einer solchen funktionellen Zusammenschau kann die Röntgenologie der Pulmonalarterie wertvolle diagnostische Hinweise bieten. Dabei mag schon eine Beurteilung der übrigen Thoraxorgane aus dem Röntgenbild hinreichende Aufschlüsse geben, oder es können röntgenologische Spezialuntersuchungen, wie die Angiokardiographie, Angiopneumographie, Tomographie oder Kymographie nötig werden. Schließlich können das Elektrokardiogramm und andere Untersuchungen der Herz-, Kreislauf- und Lungenfunktion das Röntgenbild ergänzen.

Anatomische Grundlagen.

Das Röntgenbild ist eine Projektion räumlicher Körper auf eine Ebene. Die so zustande kommenden Summationsschatten werden bei röntgenanatomischer Betrachtungsweise im Hinblick auf ihr physikalisches Verhalten (Strahlenabsorption, Motilität, Pulsation usw.), sowie die Topographie und Syntopie des abgebildeten Bezirkes "aufgelöst" und den einzelnen Organen bzw. Organsystemen zugeordnet. In der Literatur fin-

den sich nicht selten Meinungsverschiedenheiten, die anatomische Details zur Grundlage haben. Im Bereich der großen herznahen Gefäße handelt es sich dabei vornehmlich um Fragen der isolierten Darstellbarkeit und Meßbarkeit der Gefäßstämme und ihrer Verzweigungen. Außerdem ergeben sich bisweilen aus der Syntopie wichtige aetiologische Momente für Kaliber- und Lageveränderungen dieser Gefäße. Somit erscheint eine Abhandlung der normalen Anatomie der Pulmonalarterie gerechtfertigt. Sie stützt sich auf anatomische, chirurgische und röntgenologische Darstellungen.

Der Stamm der Pulmonalarterie entspringt aus dem Conus arteriosus des rechten Ventrikels in Höhe des 5. bis 6. Brustwirbels, auf die vordere Brustwand projiziert "hinter dem 3. linken Rippenknorpel zwischen Sternal- und Parasternallinie. Der rechte Umfang des Ursprungs erreicht die Ster-nallinie, der linke die Mitte des linken Rippenknorpels" (F e l i x). Die Arteria pulmonalis ist an ihrem Anfangsteil von allen Gefäßen der Herzbasis am weitesten ventral gelegen; sie bedeckt den Ursprung der Aorta, mit der sie gemeinsam anfangs von einer Pericardhülle, der seriösen Arterienscheide (Vagina serosa arteriarum), überkleidet wird (R a u b e r - K o p s c h). Die Aorta ascendens wendet sich von ihrem Ursprung dorsal von der Pulmonaliswurzel nach rechts, cranial- und ventralwärts und gibt im Bereich ihrer Sinus die beiden Kranzarterien ab, deren Ursprungstellen zu beiden Seiten des Pulmonalisursprungs gelegen sind.

Die Wand der Pulmonalarterie läßt - wie auch die der Aorta - unmittelbar an ihrem Ursprung drei Auftreibungen, die Sinus, erkennen, die den Ansatzstellen der drei Semilunarsegel an der Innenwand entsprechen. Auf diese Weise wird der Bulbus arteriae pulmonalis gebildet (R a u b e r - K o p s c h). Postmortale Angiogramme lassen diese Verhältnisse sehr deutlich erkennen. Französische Röntgenologen (L a u b r y und Mitarbeiter, H e i m d e B a l s a c) beschreiben daher das Bild des Pulmonalisursprungs auf den

Angiogrammen als eine "omegaförmige Anschwellung", dargestellt durch den Anfangsteil des Stammes und die Sinus, die an den Ansatzstellen der Klappensegel ("sigmoides pulmonaires") gelegen sind. Auf den Bildern sind die Sinus als deutliche Ausbuchtungen erkennbar (D o t t e r und S t e i n - b e r g). Von ihrem Ursprung ab verläuft die Arteria pulmonalis communis betont dorsalwärts, so "daß man sie beim Blick von vorne in stärkster Verkürzung - also nahezu im Querschnitt - sieht" (H e r r n h e i s e r und K u b a t). (s. Abb.1) Sie steigt um wenige Millimeter (W. F e l i x) kranialwärts an und verläuft im ganzen etwas nach links, biegt dabei aber leicht nach rechts um. Bei diesem Bogen nach rechts liegt sie der linken Wand der Aorta ascendens eng an. Die beiden Gefäße sind hier miteinander bindegewebig verbunden (F e l i x). Gleichzeitig wölbt sich der Pulmonalarterienstamm in einem weiten Bogen, d.h. fast rein dorsalwärts, dabei aber doch leicht cranial ansteigend, über den linken Vorhof hinweg. Nach F e l i x "teilt sie den Vorhof dabei etwas ein und grenzt dadurch das Herzohr und den eigentlichen Vorhof scharf von einander ab". Auf der linken Seite wird das Gefäß vom Pericard überkleidet.

Die Ventilebenen der arteriellen Ostien, deren Semilunarklappen durch den von der Arterienseite her wirkenden Blutdruck geschlossen werden, liegen für einen solchen Funktionsablauf am günstigsten, nämlich senkrecht zum Blutstrom. Die Semilunarklappen der Arteria pulmonalis liegen demnach in einer Ebene, die dorsalwärts, dabei etwas cranial und nach links sieht (P e r n k o p f).- Nach kurzem Verlauf (C o r n i n g : 3 - 4cm, R a u b e r - K o p s c h und F e l i x : 4 - 5cm, S i e g l b a u e r : 5 - 6cm) befindet sich das Gefäß etwas links und unterhalb des Aortenbogens und teilt sich dort in den linken und rechten Ast. Die Teilungsstelle läßt sich auf den 7. Brustwirbel (I. B. S c h w e d e l), an der Brustwand auf den 2. Intercostalraum projizieren (F e l i x). Nach rückwärts hat die

Teilungsstelle Beziehung zum linken Stammbronchus; sie liegt in der Profilansicht dorsalwärts vom Übergang der Aorta ascendens in den Arcus (Abb.1 u.2). Die Teilungsstelle ist im Verhältnis zu den Nachbargebilden bald höher, bald tiefer gelegen.

Beide Äste bilden einen stumpfen, fast rechten Winkel. Je tiefer die Teilungsstelle gelegen ist, desto spitzer wird der Teilungswinkel. Er wird offenbar mit zunehmendem Alter kleiner (O. S t o e r k (1910)). Die Angaben in der Literatur über die Art der Teilung und die Abgangsrichtung der beiden Äste gehen auseinander: F e l i x führt an, die rechte Arteria pulmonalis sei die "direkte Fortsetzung" des Stammes, ja, es sei keine genaue Grenze zwischen Pulmonalis communis und dextra zu erkennen, die linke Arteria pulmonalis hingegen zweige unter einem rechten Winkel ab. Nach S t o e r k , K o v a t s - Z s e b ö k u.a. bildet der linke Ast die Fortsetzung des Stammes, und der rechte zweigt unter rechtem Winkel ab.

Es wurde gezeigt, daß die Pulmonalis communis im ganzen dorsalwärts verläuft, dabei etwas cranialwärts und nach links. Gleichzeitig setzt sie zu einem Bogen nach rechts an, mit dem sie sich um die Aorta ascendens windet. Diesen Bogen nach rechts setzt der rechte Ast fort. Der linke Ast hingegen ist die Fortsetzung der nach rückwärts und etwas links eingeschlagenen Richtung. Varianten des Teilungsbildes kommen vor allem dadurch zustande, daß der linke Ast mehr frontal oder mehr sagittal verläuft. Die Korrelation des schräg dorsalwärts und nach links verlaufenden Aortenbogens - "infantiler Aortenverlauf" (S. K r e u z f u c h s (1937)) - mit dem transversalen Verlauf des linken Pulmonalisastes ist von der Länge des Ligamentum Botalli abhängig. Dieses Band setzt an der linken Pulmonalarterie relativ weit vorne - antetracheal - an; der Ansatz an der Aorta liegt in retrotrachealer Ebene. Gewöhnlich ist das Band beim Erwachsenen 3 - 9mm lang.

Eine divergente Verlaufsrichtung der beiden großen Gefäße ist daher nur bei einer gewissen Länge des Ligamentum arteriosum - mindestens 17mm (L u s c h k a) - möglich (K r e u z f u c h s). Der frontale Verlauf des linken Pulmonalisastes kommt besonders bei Kindern vor (G r o e - d e l und L o s s e n ; K r e u z f u c h s ; E. Z d a n s k y (1949)). Der sagittale Verlauf wird häufiger bei älteren Personen gefunden. Anders als bei der Aorta bildet sich das Sagittalstück der Pulmonalis häufiger bei Frauen als bei Männern (J. S c h m i d t (1952)).

Der Anfangsteil der Arteria pulmonalis sinistra liegt auf dem nach hinten etwas ansteigenden Dach des linken Vorhofes; er wird durch den Sinus transversus pericardii, eine nach links geöffnete Einstülpung beider Pericardblätter, vom linken Vorhof getrennt und verlässt diese Unterlage erst dorsal von der Einmündungsstelle der beiden oberen Lungenvenen. Dabei überkreuzt er in einem zunächst ventral, dann cranial konvexen Bogen den etwa frontal verlaufenden linken Hauptbronchus, der in diesem Abschnitt dem linken Vorhof aufliegt, und steigt dann in einem etwas dorsal konvexen Bogen an der Rückseite des linken Oberlappenbronchus wieder ab (S t o e r k) (Abb.2). Am Trachealbaum zeigt der linke Hauptbronchus proximal vom Abgang des linken Oberlappenbronchus eine Eindellung, die von der Arteria pulmonalis sinistra herrührt (S. K r e u z f u c h s (1937)). In dem zuletzt beschriebenen Abschnitt liegt die Aorta descendens rechts und etwas hinten von der linken Pulmonalarterie. Nach den anatomischen Beschreibungen einiger Autoren (F e l i x ; H e r r n h e i s e r und K u b a t) überkreuzt die linke Pulmonalis die Aorta descendens. Die Syntopie in diesem Bereich ist häufig Variationen unterworfen. Immerhin wäre es vorstellbar, daß bei einem diagonal - nach links und dorsal - verlaufendem Arcus aortae, dessen Verlauf von der Aorta descendens ein Stück weit fortgesetzt wird, eine sagittal verlaufende linke Pulmonalis die Aorta

descendens mit ihrer rechten Hälfte überlagern könnte. Bei sagittaler Blickrichtung liegen beide Gefäße in einer Gabel, die von der Trachea, dem proximalen astfreien Abschnitt des linken Hauptbronchus und dem steil aufsteigenden linken Oberlappenbronchus gebildet wird (S t o e r k) (Abb.2). Nach F e l i x misst der Anfangsteil der Arteria pulmonalis sinistra bis zur Abgabe des Oberlappenastes 35mm. Auf der Höhe des Bogens, den der linke Pulmonalisast über den linken Hauptbronchus schlägt, zweigt sich die Oberlappenarterie mit einem oder mehreren Ursprüngen ab. Im weiteren Verlauf löst sich die linke Pulmonalarterie in ihre Äste auf. Dabei ist sie von den Verzweigungen der oberen linken Lungenvene anfangs durch den Bronchus getrennt (Abb.5a).

Die rechte Pulmonalarterie setzt den Bogen nach rechts um die Aorta ascendens fort, zu dem der Pulmonalisstamm bereits angesetzt hatte und unterkreuzt dabei den Aortenbogen. Sie liegt etwas niedriger als der linke Pulmonalisast und verläuft horizontal-transversal nach rechts, dabei wenig nach caudal und dorsal abweichend. Der Ursprung der rechten Pulmonalarterie ist vor dem linken Hauptbronchus gelegen, an dem sie gleich darauf in gewissem Abstand vorbeiläuft. Sie liegt zunächst auf dem linken Vorhof; beim Blick von dorsal ist sie in der Spitze des Winkels, den die beiden Hauptbronchien miteinander bilden, zu sehen (Abb.3). Darauf verläuft sie zwischen der Dorsalseite der Einmündung der Vena cava superior und dem rechten Hauptbronchus, dem sie eng anliegt. An dieser Stelle teilt sich die rechte Pulmonalarterie in einen oberen und einen unteren Ast. Da sie weiterhin leicht nach dorsal verläuft, der rechte Hauptbronchus aber mehr nach ventral abfällt, liegen die peripheren Verzweigungen beider Gebilde in der gleichen Frontalebene. Im weiteren Verlauf wird der untere Ast, der von H e r r n h e i s e r und K u b a t "Truncus intermedius" genannt wird, vom Oberlappenbronchus (Bronchus eparterialis) überkreuzt. Danach wendet sich der Truncus intermedius, indem er noch

einige Oberlappenäste abgibt, in einer "spiegelbildlich kommaförmigen Krümmung" nach abwärts (A s s m a n n ; J. S c h m i d t) (Abb.4). Die Arterie schmiegt sich hier der Vorderwand des Bronchus intermedius eng an und steigt über den nach vorne rechts gerichteten Mittellappenbronchus hinweg, um dann in einer spiraligen Windung über die laterale Seitenwand zur Hinterwand des Bronchus intermedius zu gelangen. Darauf löst sie sich dann ebenfalls in ihre Verzweigungen auf. Der Truncus intermedius liegt zum Teil noch im Mediastinum, zum Teil bereits interlobär - "Interlobärarterie" (H a n e l i n und E y l e r). Auf der rechten Seite liegen die Verzweigungen des Truncus superior venae pulmonalis ventral von denen der Pulmonalarterie. Es folgen in ventrodorsaler Folge die Arterie, der Bronchus und schließlich am meisten dorsal und caudal der Truncus inferior venae pulmonalis dexter (Abb.5b). Auch am linken Hilus liegen beide Venenstämme am meisten ventral und caudal. Kranial und dorsal von ihnen liegen Bronchien und arterielle Verzweigungen (K o v a t s - Z s e b ö k). Einen Bronchus eparterialis gibt es auf der linken Seite nicht (Abb.5a).

Beide Äste der Pulmonalarterie liegen außerhalb des Pericards. Dies ist für die Pulmonalispunktion von Bedeutung. Die Umschlagfalte verläuft auf der ventral-cranialen Seite etwa 1cm proximal von der Ansatzstelle des Ligamentum Botalli. Auf der dorsalen, caudalen Seite reicht der Pericardüberzug bis zum distalen Umfang der Teilungsstelle der Arteria pulmonalis communis (C o r n i n g).

Die Lungengefäße zeigen oft Variationen, und zwar nach der Peripherie hin in zunehmender Häufigkeit. Die Stammgefäße zeigen die größte Regelmäßigkeit. Die intrapulmonalen Verzweigungen lassen, wie die übrigen Gefäße auch, bei den einzelnen Menschen verschiedene "gefäßarchitektonische Typen" erkennen. Dem asthenischen Typ wird der "magistrale oder dendroide" Verzweigungstypus, der mit der deutschen Bezeichnung "Baumtypus" charakterisiert ist, zugeschrieben (Abb.6a).

Relativ kleine Äste zweigen unter spitzen Abgangswinkeln von den Hauptästen ab, die auf große Strecken hin deutlich erkennbar sind - Häufigkeit etwa 20%. Öfter, in etwa 60%, findet sich der "zerstreute, thamnoid oder Strauchtypus", bei dem sich die Hauptstämme in der Lunge rasch in kleinere kurze Äste aufteilen, die unter abgerundeten Abgangswinkeln entspringen. Der Gefäßdurchmesser nimmt nach der Peripherie zu rasch ab (Abb.6b). In etwa 20% liegen Übergänge zwischen beiden Verzweigungstypen vor (D e h n , T r o i t z - k a j a - T r e g u b o w a ; M e l n i k o f f ; S c h e w k u n e n k o ; F e l i x). Gewöhnlich wird auf der linken Seite häufiger der magistrale, auf der rechten häufiger der zerstreute Verzweigungstyp gefunden (M e l n i k o f f). A. G r o s s und P. M ü l l e r betonen die klinische Bedeutung der beiden Typen bei der Entstehung von cardialer Lungenstauung: Der "Baumtyp" mit seinen relativ weiten und dehnbaren Gefäßen habe die besseren Kanalisierungs- und Abflußmöglichkeiten, daher käme es hier später zur Serumausschwitzung als beim Strauchtyp.

Die Lungengefäßverzweigungen weisen weitere Besonderheiten auf: Die größeren Gefäße sind so angeordnet, daß "eine Schnittführung, die die Pulmonalarterien schont, auch die Bronchien und die Bronchialarterien unverletzt läßt". Die Gefäße liegen ferner auf eine lange Strecke in einer Ebene, der "Gefäßteilungsebene" (M e l n i k o f f), die von dorsal-caudal nach ventral-cranial aufsteigt, links unter 40 - 50 Grad, rechts unter 35 - 45 Grad zur Horizontalebene (M e l n i k o f f).

Anatomische Pulmonalismessung.

Umfang und Durchmesser des Gefäßes werden in der Literatur häufig im Vergleich mit den Aortenmaßen angeführt. So wird "häufig angegeben, daß der Umfang der Pulmonalarterie bei Kindern 1 - 2mm größer, bei Erwachsenen hingegen 1 - 5mm geringer als der Aortenumfang sei" (J. H o r - n o w s k i , zitiert nach B r e n n e r (1935)). Nach L. J o r e s sowie S c h e e l und K a n i ist bei Männern vom 40., bei Frauen vom 50. Lebensjahr ab die Aorta weiter als die Pulmonalis. Angaben über röntgenologische Messungen (K r e u z f u c h s (1937)) stimmen hiermit überein. Diese Messergebnisse scheinen von den funktionellen Einflüssen (Drucksteigerungen oder Stauungen usw.), die eine Sklerose der Aorta oder Pulmonalis verursachen können oder der Sklerose der großen Gefäße selbst, in einem nicht übersehbaren Ausmaß beeinflußt zu sein. B r e n n e r ist der Ansicht, daß die Unterschiede der anatomischen Gefäßmessungen bei den einzelnen Autoren daher rühren, daß Fälle von Aortensklerose, bei der häufig die Aorta erweitert ist, nicht immer von den Untersuchungen ausgeschlossen worden seien. Er wählte unter hundert Leichen von Erwachsenen im Alter von 20 - 55 Jahren eine kleine Serie aus, bei der sich Gefäßsklerose, sowie funktionelle Erweiterungen, wie Stauungszustände usw., sicher ausschließen ließen und fand für normale Verhältnisse folgende Durchschnittswerte:

bei Männern (6 Fälle)

Pulmonalisumfang: 7,7cm (Querschnitt: 2,4cm)

Aortenumfang: 6,6cm (Querschnitt: 2,1cm)

bei Frauen (15 Fälle)

Pulmonalisumfang: 7cm (Querschnitt: 2,3cm)

Aortenumfang: 6,3cm (Querschnitt: 2,0cm)

Er zitiert Messungen anderer Autoren:

nach P a r k i n s o n

bei Männern

Pulmonalisumfang: 7,2 - 9,1cm

(Querschnitt: 2,3 - 2,9cm)

Aortenumfang: 7,0 - 8,1cm

(Querschnitt: 2,3 - 2,6cm)

bei Frauen

Pulmonalisumfang: 6,6 - 8,9cm

(Querschnitt: 2,1 - 2,8cm)

Aortenumfang: 6,4 - 7,6cm

(Querschnitt: 2,0 - 2,4cm)

und nach C l a r k e

Pulmonalisumfang: 8,5 - 9,0cm

(Querschnitt: 2,7 - 2,9cm)

Aortenumfang: 7,7 - 8,0cm

(Querschnitt: 2,4 - 2,6cm)

Alle drei Autoren fanden bei anatomischen Messungen in normalen Fällen den Umfang der Pulmonalis im Durchschnitt größer als den Aortenumfang. Die Differenz zwischen den beiden Gefäßumfängen wird mit 2mm (P a r k i n s o n) bis 9mm (bei Männern, B r e n n e r) angegeben. Die Gefäßumfänge bei Frauen sind deutlich geringer als bei Männern. Die Durchschnittsmaße der Gefäßumfänge liegen bei den drei Autoren zwischen 8,5cm für die Pulmonalis und 7,7cm für die Aorta (C l a r k e , ohne Angabe des Geschlechtes der untersuchten Leichen) und 6,6cm für die Pulmonalis und 6,4cm für die Aorta bei Frauen (P a r k i n s o n). B r e n n e r hebt hervor, daß er zu wenig Fälle (15) gemessen habe, um seine Ergebnisse statistisch verwerten zu können. Er gibt die Normalmaße für die Arteria pulmonalis am Hilus an:

bei Männern

Arterienumfang: 3,90 - 5,50cm

im Durchschnitt: 4,50cm

(Querschnitt: 1,24 - 1,78cm

im Durchschnitt: 1,40cm)

bei Frauen

Arterienumfang: 3,80 - 4,80cm

im Durchschnitt: 4,40cm

(Querschnitt: 1,21 - 1,52cm

im Durchschnitt: 1,40cm)

Die rechte Arteria pulmonalis hat am Hilus gewöhnlich einen etwas größeren Umfang als die linke; die Summe der Umfänge der beiden großen Äste ist in jedem Fall größer als der Umfang des Pulmonalisstammes (B r e n n e r).

(B r e n n e r , wie auch P a r k i n s o n , sowie C l a r k e geben nur die Gefäßumfänge an. Da bei den röntgenologischen Messungen Gefäßquerschnitte angegeben werden, wurden die errechneten Durchmesser hinzugesetzt, um einen Vergleich zu ermöglichen.)

Die Pulmonalarterie im Röntgenbild.

Die Betrachtung der Anatomie der Herzbasis macht es verständlich, daß sich, zumal auf dem Nativbild, die beiden großen Arterien nicht in längeren Verlaufsabschnitten überblicken lassen. Die beiden Gefäßstämme umwinden einander gleichsam in zwei gegenläufigen Spiralen. Der ventral gelegene Pulmonalisstamm verläuft nach links-dorsal und setzt dabei zu einem Bogen nach rechts um die Aorta ascendens an, den die rechte Pulmonalis fortsetzt und dabei den Aortenbogen

transversal nach rechts verlaufend unterkreuzt. Die dorsal von der Pulmonalis entspringende Aorta ascendens beschreibt einen Bogen nach rechts, cranial und zunächst etwas ventral, dann dorsalwärts und geht danach in den Aortenbogen über, der sich über die rechte Pulmonalis und die Teilungsstelle des Pulmonalisstammes wölbt.

Der ventral gelegene Pulmonalisstamm wird größtenteils von der schattendichtereren Aorta ascendens, zum Teil auch vom linken Vorhof überdeckt und ist auf dem frontalen Bilde nur mit seinem linken Rand als mittlerer Bogen der linken Herzkontur sichtbar. Er wird "Pulmonalarteriensegment" (I. E. M i l l e r) oder kurz "Pulmonalisbogen" genannt. Er ist nur bei den meisten Jugendlichen und bei Frauen deutlich ausgeprägt. Bei Männern wird er selten gefunden (J. S c h m i d t und R a m p a v i l a s). Unterhalb dieses Bogens findet sich manchmal der kleine Bogen des linken Herzhohres, der sich meist vom Kammerbogen nicht deutlich genug abgrenzen läßt. Diese beiden Randbögen wölben sich in einen sonst taillenartig eingezogenen Abschnitt des Herzschat- tens - die linke Herzbucht - vor, die zwischen Kammerbogen und Aortenknopf gelegen ist. Der Pulmonalisbogen ist nicht so lang und weniger schattendicht als der Aortenknopf; H. R ö s l e r beschreibt ihn sogar als gerade Begrenzungslinie. Der Pulmonalisbogen entspricht gewöhnlich dem linken Rand des Pulmonalisstammes und in seinem oberen Abschnitt dem linken Ast, der bisweilen, bei sagittalem Verlauf (besonders deutlich auf leicht überexponierten Aufnahmen) als zarter kreisförmiger oder ovaler "Kernschatten" sichtbar ist (K r e u z f u c h s). Bei der Durchleuchtung und auf kymographischen Aufnahmen zeigt der Pulmonalisbogen als Abschnitt einer Arterienwand systolisch-expansive Pulsation. - Das linke Herzhorn hingegen verhält sich in der Systole ruhig (H o l z m a n n).

Da der rechte Ventrikel beim normalen Herzen fast den linken Herzrand erreicht, kann er leicht einen Teil des lin-

ken Herzrandes bilden, wenn er sich bei einer Hypertrophie nach links ausdehnt oder das Herz sich um seine Achse nach links dreht, was z.B. bei Rechtsskoliose vorkommen kann (R ö s l e r). In diesen Fällen wird - zumindest im unteren Abschnitt - der Pulmonalisbogen vom Conus pulmonalis gebildet. Dabei lassen sich Zeichen der Rechtshypertrophie (vergrößerter rechter Ventrikel im 2. schrägen Durchmesser, EKG) bzw. der Herzdrehung nachweisen. Bisweilen ist auf Kontrastdarstellungen eine kleine Kerbe an der Grenze zwischen Conus und Arteria pulmonalis erkennbar. - Ein Strahlengang, der den Pulmonalisbogen in einem größeren Anteil trifft, läßt ihn deutlicher erkennen. Das ist der Fall, schon wenn der Patient nur leicht in den ersten schrägen Durchmesser gedreht wird, und zwar vor allem bei den meisten Jugendlichen und bei Frauen. Der Pulmonalisbogen wölbt sich dann oft vor. Bei zunehmender Drehung läßt sich die Pulmonalarterie in ihren oberen Anteil bis zur Teilungsstelle verfolgen. Im zweiten schrägen Durchmesser - vor allem auf angiocardiographischen Bildern und sagittalen Schichtaufnahmen in etwa 10cm Tiefe von der linken Brustwand (D e l h e r m , D e v o i s und R u l l i è r e) - und auf dem linken Seitenbild ist der untere Abschnitt des Pulmonalisbogens, also der Stamm und der Conus pulmonalis gut zu übersehen. Auf dem sagittalen Tomogramm 3cm links von der Medianebene stellt sich der Pulmonalisstamm gut dar. Er ist hier durch eine halbmondförmige Aufhellung vom Aortenbogen getrennt (L u z z a t t i und R o v e l l i). - Als ventral gelegener Herzteil kann der Conus pulmonalis auch auf einem Frontalbild dadurch dargestellt werden, daß man ihn vom Strahlengang tangential treffen läßt. Das wird bei hochstehender Röhre und schräg von dorsal einfallendem Strahlengang oder bei Lordose des Patienten erreicht (H e c k m a n n). Der rechte Rand des Pulmonalisstammes ist auf Angiocardiogrammen als rechtskonvexer kurzer Bogen erkennbar, der rasch nach rechts abbiegt und in den rechten

Pulmonalisast übergeht.

In etwas größerem Ausmaß als der Stamm, auf dem Röntgenativbild jedoch bei weitem nicht immer deutlich, lassen sich die beiden großen Äste der Pulmonalarterie darstellen.

Im ersten schrägen Durchmesser wird die linke Pulmonalarterie axial getroffen; die rechte Pulmonalis, die "bei dieser Durchleuchtungsrichtung diagonal" verläuft, stellt sich als wenig dichter, nach rechts und oben konvexer Schatten "nicht immer deutlich genug dar" (H. E. E u l e r und J. S c h m i d t). Es wurde bereits erwähnt, daß der linke Ast der Pulmonalarterie auf dem Frontalbild im oberen Teil des Pulmonalisbogens sichtbar werden kann. Wird nun die Untersuchungsperson in den ersten schrägen Durchmesser gedreht, so springt der linke Rand des Pulmonalisstammes, weil er verhältnismäßig weit ventral gelegen ist, weiter vor, die linke Arteria pulmonalis aber, die weiter dorsal liegt, wandert mit zunehmender Drehung nach rechts hinten. Sie ist im ersten schrägen Durchmesser am Fuße des Gefäßbandes in dem Winkel zwischen den aufgehellten Bändern von Trachea, linkem Haupt- und linkem Oberlappenbronchus als schattendichter ovaler oder kreisrunder "münzenförmiger" (D o n z e l o t) Fleck sichtbar (A s s m a n n ; F r i k) (Abb.7). Dieser Fleck bezeichnet die Teilungsstelle der linken Pulmonalis; er entspricht in diesem Strahlengang hauptsächlich dem Querschnittsbild der linken Pulmonalarterie. Meist liegt er nahe am Scheitelpunkt des Pulmonalisbogens, gewöhnlich innerhalb seiner Silhouette; er vermag sie jedoch auch zu überragen. Oft läßt sich dieser Fleck nicht genau abgrenzen, da sich mehrere verschieden große und dichte ovale Schatten übereinander projizieren, und die Konturen durch abzweigende Äste unscharf werden. Der Mittelpunkt des linken Pulmonalisfleckes liegt etwa in Höhe der Carina, oft etwas höher. Er wird aber auch tiefer gefunden, besonders bei Männern (J. S c h m i d t) Sein Scheitel ist immer höher gelegen als der des rechten Pulmonalisfleckes. Auf dem linken Seitenbild, sowie auf sagitta-

len Schichtaufnahmen von der linken Brustwand aus in einer Tiefe von etwa 8 bis 9cm (K o v a t s - Z s e b ö k ; D e l h e r m und Mitarbeiter (1939)) oder 4 bis 5,2cm links der Medianebene (G r e i n e d e r ; L u z z a t t i und R o v e l l i) ist der Bogen, den die linke Pulmonalis über die rundliche Aufhellung des linken Hauptbronchus beschreibt, deutlich zu erkennen. Im ersten schrägen Durchmesser kann, vor allem auf Kontrastbildern, gelegentlich aber auch auf dem Nativbild, etwas unterhalb der Teilungsstelle der Pulmonalis communis die rechte Pulmonalarterie als wenig dichter, nach rechts und oben konvexer Streifenschatten sichtbar werden (S u s s m a n n ; L a u b r y und Mitarbeiter (1935)). Oft ist sie nur in einem kurzen Abschnitt zu erkennen und hebt sich von den Gefäßen des Retrovasalraumes nicht immer deutlich ab.

Im zweiten schrägen Durchmesser, schon wenn der Patient bei der Durchleuchtung nur wenig nach rechts gedreht wird, projiziert sich bei scheinbar etwas kleiner werdendem Bifurkationswinkel ein undeutlich abgrenzbarer Schattenbezirk etwa in Höhe der Carina auf den rechten Hauptbronchus - "Pulmonalisknospe" (H o l z m a n n). Diese Verschattung pulsiert stark. Sie entspricht dem Pulmonalisstamm und seinen Verzweigungen, vor allem dem rechten Ast. Nach rechts bzw. vorne geht sie in den Schatten der Aorta ascendens über. Bei einer Drehung um 40 bis 60° in den zweiten schrägen Durchmesser grenzt dieser intensive Schatten mit seinem geraden oder leicht konvexen linken (hinteren) Rand an das helle Band des rechten Hauptbronchus und überlagert es dabei etwas. - Der rechte Hauptbronchus ist in diesem Bereich etwas eingedellt (H. E. E u l e r und J. S c h m i d t). - Im Zentrum dieses Schattenbezirks hebt sich oft ein längsovaler, besonders dichter Fleck mehr oder weniger scharf ab, vor allem auf Bildern von jüngeren Personen. Dieser dichte Fleck entspricht dem axial getroffenen rechten Pulmonalisast, der sich hier als intensiver Schatten abhebt, weil er

auf verhältnismäßig langer Strecke annähernd transversal-horizantal verläuft. So kommt ein Summationsschatten zustande. In der Umgebung, vor allem am oberen und unteren Pol, sind Gefäßverzweigungen zu erkennen (Abb.8). Der obere Pol ist deutlich tiefer als der Bifurkationssporn gelegen. Vergrößerte Hiluslymphdrüsen lassen den oberen Pol oft undeutlich erkennen.

Unmittelbar unterhalb des rechten Hauptbronchus ist die rechte Pulmonalis bisweilen auf Frontalbildern an der Stelle, wo sie aus dem Herzschaten herausragt, als zartes querverlaufendes Schattenband sichtbar; dabei hebt sich vor allem der obere Rand gegen den rechten Hauptbronchus ab. Deutlich werden der Verlauf des rechten Pulmonalisastes, sowie seine Lagebeziehungen auf angiocardigraphischen Aufnahmen und auf transversalen Schichtaufnahmen in etwa 9,5cm Tiefe von der vorderen Brustwand abgebildet (G r e i n e d e r ; D e l - h e r m und Mitarbeiter). Auf dem sagittalen Schichtbild in 10 - 11cm Tiefe von der rechten Brustwand gemessen oder etwa 1,5cm rechts der Mittellinie (G r e i n e d e r ; K o v a t s - Z s e b ö k), und auch in der Mittellinie selbst (L u z z a t t i - R o v e l l i), bildet sich der Stamm der rechten Pulmonalis als längsovaler Schatten ab, der knapp vor der rechten Bronchialaufhellung gelegen ist. Der Truncus intermedius (Arteria interlobaris) ist auf dem Frontalbild als "spiegelbildlich kommaförmig" (J . S c h m i d t ; A s s m a n n) nach rechts und caudal gekrümmter Schatten zu erkennen. Unterhalb der Kreuzung mit dem rechten Bronchus intermedius ist er bisweilen erst bei leichter Linksdrehung (S t e n d e r) als schmales Schattenband sichtbar, das parallel zur Bronchusaufhellung verläuft und sich gegen das Lungenfeld abhebt (A s s - m a n n).

Im zweiten schrägen Durchmesser wird deutlich, daß die linke Pulmonalis etwas oberhalb der (hier axial getroffenen) rechten Pulmonalis abzweigt. Sie ist als cranial konvex gebo-

gener, nach links und etwas nach oben verlaufender Streifen-
schatten zu erkennen (F. A. H o f f m a n n ; D i e t -
l e n). Wird der Patient um 45° in den zweiten schrägen
Durchmesser gedreht, so läßt sich, vor allem bei älteren
Personen, der Schatten der linken Pulmonalarterie auf dem
Nativbild oft sehr deutlich abgrenzen, und die Abgangsstelle
kann innerhalb der Tracheal- bzw. Bronchialaufhellung so
deutlich erkennbar sein, daß man an die Beschreibung der
Teilungsstelle nach angiographischen Bildern erinnert wird:
(Die beiden Äste)... "bilden mit dem Stamm ein... T, dessen
oberer Balken die Gestalt eines umgekehrten Accent circon-
flexe hat." (Die mediane Kerbe) "bezeichnet die Abgangsstel-
le der beiden Äste" (L a u b r y und Mitarbeiter (1935)).
Oberhalb dieser Kerbe grenzt die Aorta ascendens an die
Bronchialaufhellung (L. R e i c h ; F r i k). In seinem
Verlauf nach links durchquert der Schatten der linken Arteria
pulmonalis beim zweiten schrägen Durchmesser einen hellen
Bezirk, der rechts vorne, oben und links rückwärts durch
die Konkavität des Aortenbogens, nach unten und vorne durch
den linken Vorhof umgrenzt wird, und zeigt dabei deutliche
Beziehung zum linken Hauptbronchus. Dieser helle Bezirk wird
das "Aortenfenster" genannt (D i e t l e n ; S u s s -
m a n n ; U n g e r l e i d e r und G u b n e r ;
W h i t e ; B r o w n , M c. C a r t h y und F i n e ;
R o b b und S t e i n b e r g) oder auch "Lungenfenster",
weil es frei von Gefäßschatten ist und so den Blick auf das
helle Lungenfeld freigibt. Bisweilen ist das Ligamentum
Botalli als zarte Verbindungslinie zwischen Pulmonalis und
Aorta zu erkennen (Z d a n s k y). Manchmal läßt sich die
linke Pulmonalarterie bis in die Wirbelsäulenschatten hinein
verfolgen, wo sie sich in Verzweigungen aufteilt. Bei "asthe-
nischen" Herzen verläuft die linke Arteria pulmonalis mehr
ansteigend, bei kräftigen Herzen, "hypersthenic hearts",
mehr horizontal (S c h w e d e l).

Den Hilusschatten liegen Gefäßverzweigungen zu Grunde,

und zwar größtenteils Verzweigungen der Pulmonalarterie (H o l z k n e c h t ; A s s m a n n). Der linke Hilus liegt, dem Verlauf der linken Arteria pulmonalis entsprechend, etwas höher und weiter dorsal als der rechte. Die röntgenologische Darstellung der peripheren Pulmonalisäste ergibt sich aus ihren Verzweigungstypen, die schon auf Seite 12/13 beschrieben worden sind. Nach M e l n i k o f f ähneln die Pulmonalarterienverzweigungen auf der linken Seite dem magistralen Typ, auf der rechten mehr dem zerstreuten Typ. Schichtaufnahmen in der "frontalen Lungenpfortenebene", die der "Gefäßteilungsebene" (M e l n i k o f f) entspricht, bilden den Trachealbaum und die großen Gefäße in einer solchen Länge ihres Verlaufes ab, daß diese Schichtaufnahmen an Kontrastaufnahmen erinnern (K o v a t s - Z s e b ö k).

Die röntgenologische Bestimmung von Lage und Weite der Pulmonalarterie.

1. Der Vergleich mit der Aorta.

Die Untersuchung der Pulmonalarterie im zweiten schrägen Durchmesser ist besonders aufschlußreich, weil hier die Lage- und Größenverhältnisse des Stammes und der beiden Äste verglichen werden können, und zwar sowohl untereinander, als auch in Beziehung zur Aorta. Der Vergleich der beiden Gefäße untereinander ist zur röntgenologischen Bestimmung von Lage und Größe der Pulmonalis eher geeignet, als lineare Röntgenmessungen. Ein "Vorspringen des Pulmonalarteriensegments", wie es bei einer Röntgenuntersuchung im frontalen Strahlengang gefunden wird, braucht durchaus nicht Zeichen einer Erweiterung der Pulmonalarterie zu sein.

Frauen und Jugendliche haben ein großes Pulmonalarterien-

segment. E. M. L i n c o l n und R. S p i l l m a n haben eine Prominenz des Pulmonalisbogens bei gesunden Kindern in einer Häufigkeit von 21,3% gefunden, J. S c h m i d t und P. R a m p a v i l a s bei erwachsenen Frauen in einer ganz ähnlichen Häufigkeit, nämlich in 19%. - Aus diesen Gründen ist die eingehende Untersuchung des "Aortenfensters" im zweiten schrägen Durchmesser zur röntgenologischen Beurteilung der Pulmonalarterie recht bedeutungsvoll. Wie schon erwähnt wurde, zieht sich die linke Arterie pulmonalis annähernd waagerecht durch den caudalen Abschnitt dieses aufgetheilten Bezirkes. Namentlich bei älteren Personen ist die linke Pulmonalarterie oft gut abgrenzbar. - Die Konturen der Aorta im Bereich ihres Bogens, besonders auf der konkaven Seite, sind oft kaum zu erkennen. Der Scheitelpunkt des Bogens auf der konvexen Seite dagegen ist meist gut sichtbar, und wenige Zentimeter nach dem absteigenden Aste zu hebt sich die ganze Gefäßbreite deutlich genug ab. K r e u z f u c h s (1938) fand bei Messungen auf 1500 Thoraxaufnahmen (aus dem Material H e i m d e B a l s a c 's), daß zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr die Durchmesser von linker Pulmonalarterie und Isthmus aortae einander gleichen. Der rechte Pulmonalisast sei etwas breiter. - Beim Manne etwa vom 50. Lebensjahr ab - bei der Frau etwas früher - würde der Durchmesser der Pulmonalarterie im Gegensatz zum Aortendurchmesser nicht weiter zunehmen. Als "äußerste physiologische Weite" des linken Pulmonalisastes gibt K r e u z f u c h s (1937) 26mm an. - Die Angaben der Pathologen (J o r e s ; S c h e e l ; K a n i) stimmen mit diesen röntgenologischen Untersuchungen der beiden großen Gefäße weitgehend überein, und zwar sowohl in den Gefäßweiten, als auch in den Beziehungen der Weiten beider Gefäße zueinander und der Änderung dieser Beziehung im Laufe des Lebens (Seite 14).

Bei Messungen an Kindern fand K r e u z f u c h s (1938) bei 30% der Knaben und bei 35% der Mädchen die Pulmonalis weiter als die Aorta; nur bei 5% der Kinder war das Ver-

hältnis umgekehrt, und bei 60% zeigten beide Gefäße den gleichen Querschnitt. K r e u z f u c h s maß dem Verhältnis der beiden Gefäße zueinander große konstitutionelle Bedeutung bei. - Er hat wahrscheinlich die linke Arteria pulmonalis nach der von ihm angegebenen Methode auf dem Frontalbild gemessen.

S c h w e d e l beschreibt die linke Pulmonalis im zweiten schrägen Durchmesser als ein Schattenband, das enger und weniger dicht als das der Aorta sei.

Eine Vergrößerung des Aortenfensters kann durch eine Elongation der Aorta entstehen. Hierbei wird der ansteigende Aortenschenkel nach rechts vorne, der Aortenbogen nach oben, der absteigende Schenkel nach links rückwärts verlagert. Ist der Pulmonalisstamm erweitert, so wird er mit seinen Ästen nach aufwärts verlagert ("Elongation der Pulmonalarterie") (S. B r o w n , M c. C a r t h y und F i n e). P a r k i n s o n und C l i f f o r d heben hervor, daß sich die Elongation von Aorta und Pulmonalis ihrem Wesen nach von einander unterscheiden. Darauf wird bei der Besprechung der Pulmonaliserweiterungen einzugehen sein.

S. B r o w n und Mitarbeiter führen an, daß im allgemeinen die Verkleinerung oder Ausfüllung des Aortenfensters die Folge einer Erweiterung der rechten Pulmonalarterie und des linken Vorhofes sei. - Es ist nicht einzusehen, warum neben der Erweiterung des linken Vorhofes und des Pulmonalisstammes nicht vor allem eine Erweiterung der linken Pulmonalarterie, die durch das Aortenfenster zieht, zu einer Einengung oder Ausfüllung dieser Aufhellung führen soll.

2. Röntgenologische Pulmonalismessung.

Es wurde schon erwähnt, daß sich die Weite der Pulmonalarterie röntgenologisch für klinische Fragestellungen hinreichend genau durch den Vergleich mit der Aortenweite bestimmen läßt.

Das Röntgenbild gibt stets - vor allem bei geringem Fokus - Filmabstand - den abgebildeten Gegenstand vergrößert wieder. Daher wurden Methoden entwickelt, die diese Vergrößerung aufheben, zu der es infolge der Divergenz der Röntgenstrahlen kommt. Gewöhnlich wird zur Wiedergabe in annähernd natürlicher Größe die Herzfernaufnahme verwendet. A s s m a n n (1920) war wohl der erste, der die Pulmonalarterie auf Herzfernaufnahmen gemessen hat. Er betont die Schwierigkeiten bei der übersichtlichen Darstellung des Stammes und der beiden großen Äste und hebt hervor, daß eine stärkere Vorbuchtung des Pulmonalisbogens auf dem Frontalbild durchaus nicht immer Zeichen einer Pulmonaliserweiterung wäre, sondern auch Folge einer Verlagerung durch Raumbeengung z.B. bei Zwerchfellhochstand oder Kropf ("mechanisches Kropfherz") sein könne. Diesen verdrängenden Einflüssen sei die Breite des Hilusschattens nicht unterworfen, ebenso nicht passiven umschriebenen Erweiterungen durch Narbenzug, wie sie etwa bei schrumpfenden Oberlappenkavernen auftreten können. A s s m a n n schlägt daher vor, die Hilusbreite zu messen. - Genauer gesagt, es handelt sich um die Interlobärarterie, denn A s s m a n n mißt... "dicht unterhalb der nach abwärts gerichteten Krümmung des rechten Hilusschattens" ... "nachdem die Arterie den Bronchus gekreuzt hat." Im allgemeinen läßt sich die Arteria pulmonalis röntgenologisch infolge ihrer geringen Dichte schlecht darstellen. An dieser Stelle jedoch hebt sie sich als Streifenschatten oft gut ab. Medialwärts ist das helle Lumen des Mittellappenbronchus gelegen, nach lateral hebt sich der Arterien Schatten gegen das rechte Lungenfeld ab. Der Streifenschatten der Arterie ist hier ein Stück weit glatt begrenzt und annähernd gleich breit; störende abzweigende Äste finden sich kaum. Bei der Messung seien "pathologische Schatten" auszuschließen, die durch Hiluslymphdrüsenveränderungen, Lungeninfiltrationen oder pathologische Verhältnisse der Bronchien hervorgerufen werden. "Zur Messung der arteriell-

len Hilusbreite sind nur Platten geeignet, auf denen der Hilusschatten medial und lateral, von abgehenden Ästen abgesehen, eine ganz glatte, sanft bogenförmig gekrümmte Kontur aufweist." Als normal wird von A s s m a n n auf Herzaufnahmen aus 1,5m Entfernung eine "Hilusbreite" von 11 - 14mm, im Durchschnitt etwa 13mm, bezeichnet. Hilusbreiten über 15mm finden sich mit wenigen Ausnahmen bei krankhaften Zuständen, Hilusbreiten von 15 - 23mm bei Stauung im kleinen Kreislauf. Größte Breiten bis 32mm sind bei kongenitalen Vitien mit Druckerhöhung im kleinen Kreislauf gefunden worden. Die Gefäßzeichnung entspricht dabei der Hilusverbreiterung. Die geringsten Hilusmaße fanden sich mit 9 - 10mm bei angeborenen Herzfehlern, z.B. der Pulmonalarterienstenose. A s s m a n n weist auf L j u n g d a h l 's Feststellung hin, daß es bei Sklerose der Pulmonalarterie neben der Gefäßerweiterung auch zu einer Wandverdickung käme. Er ist jedoch der Ansicht, daß diese Wandverdickungen "den röntgenologisch feststellbaren Gefäßdurchmesser nicht so sehr" beeinflussen würden. P a r k i n s o n und C l i f f o r d heben hervor, daß die A s s m a n n 'sche Hilusmessung den Einfluß der Pulmonalsklerose nicht berücksichtigen würde.

Die zuerst von A s s m a n n beschriebene Messung der Pulmonalarterie bzw. der Interlobärarterie am unteren Pol des rechten Hilus hat bis heute eine Bedeutung behalten. Sie wird auch in neueren Arbeiten (S t e n d e r (1952); I.B. S c h w e d e l (1951)) angeführt und angewandt. S c h w e d e l beschreibt sie recht eingehend (ohne auf A s s m a n n ausdrücklich zu verweisen). Nach S c h w e d e l beträgt die normale, auf der Herzfernaufnahme gemessene Pulmonalisweite an der beschriebenen Stelle 9 - 14mm. Eine Hilusbreite unter 9mm ist als eng, eine über 14mm als erweitert anzusehen. S u s s m a n n (1939), der offensichtlich auch die Interlobärarterie gemessen hat, gibt als normale Breite 10 - 15mm an. "Werden 15mm überschritten, so liegt gewöhnlich eine Erweiterung vor." S c h w e d e l macht

indessen darauf aufmerksam, daß eine Pulmonalarterienerweiterung auch bei einer Hilusbreite von 14mm und darunter bestehen könne. Eine normale Breite des Hilusschattens müsse also nicht notwendig bedeuten, daß keine Arterienerweiterung vorläge. Der Hauptwert dieser Messung läge in der Vergleichsmöglichkeit.

Die Messung der rechten Interlobärarterie kann schwierig werden, wenn der linke Vorhof so weit ausgedehnt ist, daß er den rechten Mittellappen in Hilusnähe überlagert. S c h w e d e l empfiehlt in solchen Fällen, den rechten Unterlappenbronchus durch leichte Drehung des Patienten in den ersten schrägen Durchmesser und durch Überbelichtung sichtbar zu machen. Wenn der rechte Unterlappenbronchus als Anhaltspunkt einmal gefunden wäre, so könne auch die Weite der Pulmonalarterie leichter bestimmt werden.

Auf der linken Seite dagegen ist es schwieriger, den medialen Bereich des Hilus darzustellen, da er oft vom Herzschaten verdeckt wird, vor allem bei nach links verbreitertem Herzen. K r e u z f u c h s (1937), der den Verlauf der Pulmonalarterie und ihrer großen Äste sehr eingehend beschrieben hat, gibt eine Methode an, mit der die linke Pulmonalarterie auf dem Frontalbild an der Stelle, wo sie aus dem oberen Anteil des Pulmonalisbogens nach links herausragt, gemessen werden kann. Der Schatten der linken Pulmonalarterie ist sehr transparent, so daß er meist garnicht zur Darstellung kommt. "Auf leicht unterexponierten Aufnahmen sieht man den zarten Schatten des linken Pulmonalarterienastes in Form eines Kreises, eines liegenden oder schrägen Ovals. Es wird der Durchmesser des Kreises gemessen, bei ovalen Gefäßschatten der kürzere Durchmesser (der längere ist durch den Verlauf des Gefäßes bedingt), bei bandförmigem Verlauf entspricht die Breite des Bandes der Pulmonalisweite." - Durch eine leichte Drehung in den zweiten schrägen Durchmesser "kann man übrigens selbst bei der Durchleuchtung, wenigstens bei älteren Leuten, diese

Bandform zur Ansicht bringen und messen. - Als äußerste physiologische Weite des linken Pulmonalisastes können 26mm angenommen werden." (K r e u z f u c h s) Der Autor hat auch in späteren Veröffentlichungen die Bedeutung dieser Pulmonalismessung hervorgehoben, besonders im Hinblick auf den Vergleich zwischen Pulmonalis- und Aortenmessung. Die Hauptschwierigkeiten dieser Methode dürften darin bestehen, daß sich die linke Pulmonalarterie auf dem Frontalbild schlecht darstellen läßt - auf jeden Fall schlechter als im zweiten schrägen Durchmesser.

Von A. d e A b r e u (1930) stammt eine Methode, mit der Form und Ausdehnung des Pulmonalisbogens bestimmt wird.



Im frontalen Strahlengang wird die Länge der Sehne des Pulmonalisbogens gemessen, außerdem die Länge der Senkrechten auf der Bogensehne zur Kontur des Bogens. Da die beiden Enden des Pulmonalisbogens oft nur undeutlich bestimmbar sind, und sie sich auch bei der geringsten Drehung der Untersuchungsperson aus der Frontalebene heraus verändern, lassen sich die Endpunkte der Bogensehne - und damit auch die Senkrechte zur Kontur des Bogens - nicht sicher fixieren. D e A b r e u hat diese Messung nur in der Frontalebene angewendet.

P a r k i n s o n und C l i f f o r d (1937) haben auf diese Weise auch den Pulmonalisbogen im ersten schrägen Durchmesser gemessen. Dabei läßt sich der Pulmonalisbogen gut übersehen, deshalb dürften die Messungen genauer sein. Die Autoren maßen unter 20 Fällen mit vergrößerten Pulmonalarterien bei Lungenemphysem die Länge der Bogensehne mit durchschnittlich 7,9cm (6,1 - 9,6cm) und die Senkrechte zur Kontur - "la flèche" (d e A b r e u) - mit durchschnitt-

lich 1,07cm (0,6 - 1,4cm).

Diese Betrachtungen lassen wohl erkennen, daß es nicht leicht ist, die Pulmonalarterie auf dem Röntgennativbild zu messen, weil sie sich oft nicht deutlich darstellen läßt. - Es wurde bereits erwähnt, daß sich die beiden großen Äste bisweilen deutlich als intensive Fleckschatten erkennen lassen, wenn sie vom Strahlengang axial getroffen werden (F r i k ; D i e t l e n u.a.). Besonders bei jungen Menschen ist es oft möglich, den Pulmonalisfleck abzugrenzen und zu messen. Die Ausdehnung dieser Fleckschatten ist, zumal in ihrer Längsrichtung, immer auch durch den Lauf des Gefäßes bedingt. So kann ein Pulmonalisfleck größer erscheinen, wenn der Pulmonalisast gebogen verläuft oder wenn das Gefäß nicht genau axial getroffen wurde.

Der linke Pulmonalisfleck wird seitlich und nach oben oft durch undeutlich begrenzbare Halbschatten überlagert, die durch die Aufzweigung der linken Pulmonalis am Hilus, vor allem aber durch den Bogen entstehen, den die linke Pulmonalarterie über den linken Hauptbronchus beschreibt. Wegen dieser überlagernden Halbschatten kann die Größe des linken Pulmonalisfleckes bisweilen nur unsicher oder garnicht bestimmt werden. Die Identifizierung und die Lagebestimmung des linken Pulmonalisfleckes hingegen sind fast stets einfach, weil der linke Pulmonalisfleck in der Gabel zwischen Trachea, linkem Haupt- und linkem Oberlappenbronchus leicht zu finden ist.

Der rechte Pulmonalisfleck erscheint an seinem oberen Pol in der Längsrichtung oft vergrößert oder er läßt sich nach oben kaum abgrenzen. Das rührt daher, daß die Teilungsstelle der rechten Pulmonalarterie in ihrem oberen und unteren Ast oder auch vergrößerte Hiluslymphdrüsen am oberen Pol in den Fleckschatten projiziert werden. Vergrößerte oder verkalkte Lymphdrüsen am Hilus oder an der Bifurkation können die Identifizierung des rechten Pulmonalisfleckes erschweren oder unmöglich machen.

Neben dem klinisch-röntgenologischen Interesse waren die eigenen Pulmonalismessungen von röntgenanatomischem Interesse im Hinblick auf die pertracheale Funktion der Pulmonalarterie. Deswegen wurde auch die Lage der längs-ovalen Fleckschatten der Pulmonalisäste durch die Beziehung zur Bifurkation und zum Hauptbronchus auf der Seite des Fleckschattens bestimmt. -

Im zweiten schrägen Durchmesser liegt der (rechte) Pulmonalisfleck viel näher an seinem Hauptbronchus als der (linke) Pulmonalisfleck im ersten schrägen Durchmesser. In vielen Fällen überlagert der rechte Pulmonalisfleck die Breite des hellen Bronchusbandes in einem verschieden großen Ausmaß. Stets liegt der rechte Pulmonalisfleck niedriger als der linke.

Der linke Pulmonalisfleck wurde oft bei Fällen mit Lungenstauung deutlich höher gefunden als bei Fällen ohne Lungenstauung. Bei Fällen mit Lungenstauung war der linke Pulmonalisfleck deutlich größer - und zwar länger (30 - 32mm) und breiter (21 - 28mm) - als bei den Fällen ohne Lungenstauung (Länge 21 - 24mm, Breite 14 - 19mm).

Die Unterschiede in der Lage und Größe des rechten Pulmonalisflecks bei Fällen mit und Fällen ohne Lungenstauung kamen bei den Meßwerten nicht so deutlich zum Ausdruck. Dies ist auf die Schwierigkeiten der Messungen des rechten Pulmonalisflecks zurückzuführen. Der Wert der Bestimmungen von Lage und Größe des rechten Pulmonalisflecks liegt in der Vergleichsmöglichkeit - etwa zur Beobachtung eines Krankheitsverlaufes mit Zunahme oder Rückbildung einer Lungenstauung.

Auch die Meßwerte für die Höhe des Aortenfensters zeigten bei Fällen mit und Fällen ohne Lungenstauung keine signifikanten Unterschiede. Die eigenen Pulmonalismessungen werden im 2. Anhang eingehend beschrieben.

Es wurde schon erwähnt, daß es oft schwierig ist, den Schatten der axial getroffenen rechten Pulmonalarterie auf

der Aufnahme sicher abzugrenzen, da er sich in den Hilus-schatten projiziert. Zur röntgenologischen Beurteilung der Pulmonalarterie gehört die genaue Durchleuchtung mit Beobachtung der Pulsation, ihres Ablaufes und ihrer Amplitude. Es empfiehlt sich dabei, den durch seine Intensität und heftige arterielle Pulsation gekennzeichneten Schattenfleck auf dem Röntgensschirm genau einzustellen. - Im Hinblick auf die Größenwiedergabe sei als ideale Methode die Durchleuchtung mit entfernt angebrachter Röhre erwähnt - "Teleroentgenoskopie" (S u s s m a n n). - Unter sorgfältiger Einstellung vor dem Röntgensschirm können dann Ziel-aufnahmen der Pulmonalis gemacht werden. Dabei wäre auf die Atemphase genau zu achten.

Schlechte Darstellbarkeit und geringe Schattenintensität der Pulmonalarterie können die Messungen sehr erschweren. S t e n d e r schlägt daher vor, die A s s m a n n ' sche Messung der rechten Interlobärarterie unter leichter Linksdrehung des Patienten und auf Schichtaufnahmen vorzunehmen. Dabei ist der Fokus-Filmabstand geringer; es kommt zu einer Vergrößerung des Bildes, zu der infolge der längeren Belichtungsdauer auch die Pulsationen beitragen können. Um den Fehler durch den geringen Röhrenabstand aufzugeben, empfiehlt A.St. S t e n d e r (1952) die Angleichung der gefundenen Gefäßbreite an die gewohnten Größenverhältnisse der Herzfernaufnahme. Er verwendet zu diesem Zweck die von B l a s i u s angegebene Formel: Ist x der für die Herzfernaufnahme geltende Gefäßdurchmesser, w der auf dem Schichtbild gemessene, ist ferner D der gewohnte Fokusabstand für die Herzfernaufnahme, d der Fokus-Filmabstand (1,5 oder 2m) für die Schichtaufnahme und f der Abstand von der Schichtebene zum Film, so gilt

$$x = w \cdot \frac{D (d - f)}{d (D - f)}$$

S t e n d e r hat bei 120 Patienten, die keinen Anhalt für pulmonale Gefäßveränderungen boten, auf diese Weise für den Fokus-Filmabstand von 1,5m umgerechnete Werte zwischen 10 und 15mm gefunden. Seine normalen Maße stimmen also mit denen von A s s m a n n und S c h w e d e l etwa überein.

Andere Verfahren zur tomographischen Pulmonalismessung wurden von A.P. S i m o n und F. A q u i r r e (1949); B. L i n d e m a n n (1950), sowie B o n t e und P r u - v o s t (1949) angegeben. Nach T e s c h e n d o r f ist die Pulmonalismessung auf dem Schichtbild am einfachsten.

Auch auf den Kontrastbildern der Angiocardiographie kann die Pulmonalarterie gemessen werden. Es wird hierbei der Blutstrom, also die lichte Weite, dargestellt. Diese Messungen wären an sich als Vergleichsmöglichkeit für die Messungen der beiden Pulmonalisflecke interessant. Es wurde indessen nur die rechte Pulmonalarterie gemessen. Leider konnten hier nur wenige Personen untersucht werden. - Ch.T. D o t t e r und I. S t e i n b e r g (1949) führen an, sie hätten neben dem Gefäßkaliber häufig auch die Wanddicke messen können. Für die normale Aorta und Pulmonalis geben sie eine Wanddicke zwischen 1,5 und 2,5mm an. Die Autoren haben den Conus pulmonalis und den Pulmonalisstamm am besten im ersten schrägen Durchmesser oder auf dem linken Seitenbild messen können. Den Pulmonalisstamm haben sie 22mal gemessen und dabei einen Querschnitt von durchschnittlich 26,4mm (zwischen 20 und 30mm) gefunden; der Conus pulmonalis ließ sich nur in 10 Fällen sicher abgrenzen. Die Meßwerte sind nach Ansicht der Autoren wegen pulsatorischer Kaliberschwankungen kaum verwertbar. - Es habe sich herausgestellt, daß sich der axial getroffene rechte Pulmonalisast im zweiten schrägen Durchmesser nicht so zuverlässig messen ließ; die Messungen stimmten mit denen, die auf dem Frontal-

bild vorgenommen wurden, nicht überein. - D o t t e r und S t e i n b e r g haben die rechte Pulmonalarterie in 50 Fällen auf dem Frontalbild (bei angiocardiographischen Aufnahmen) in der Mittellinie des Körpers gemessen. Sie fanden als durchschnittlichen Querschnitt ein Maß von 23,4mm (zwischen 17 und 30mm). Das Alter der Untersuchungspersonen lag zwischen 14 und 68 Jahren, betrug im Durchschnitt also 36,8 Jahre. Dabei wurden viele Personen wegen Erkrankungen von der Untersuchung ausgeschlossen, die in augenfälliger Weise die Weite der Pulmonalarterie beeinflussen. "Die Atherosklerose ist so häufig, daß sie in Kauf genommen werden mußte... "Zudem ist es sehr schwierig, beginnende atherosklerotische Veränderungen am Lebenden auszuschließen... "Der linke Pulmonalisast konnte im sagittalen Strahlengang meistens auf den Kontrastbildern nicht gemessen werden, weil er von dem Schatten des Pulmonalisstammes nicht eindeutig zu trennen war."

Röntgenologische Veränderungen der Pulmonalarterie.

Röntgenologisch sichtbare Veränderungen der Pulmonalarterie, namentlich des Stammes und der beiden großen Äste, können auf funktionelle Veränderungen hinweisen, die das rechte Herz und den kleinen Kreislauf betreffen. Von großer röntgenologisch-diagnostischer Bedeutung sind der Pulmonalisbogen und die Hilusschatten.

1. Der vorspringende Pulmonalisbogen.

Der "vorspringende Pulmonalisbogen" ist ein vieldeutiges Röntgensymptom. Es kann auftreten, ohne daß eine wesentliche haemodynamische Störung besteht.

Der mittlere Bogen am linken Herzrand wird gewöhnlich

vom linken Umfang des Pulmonalisstammes gebildet. Im oberen Bereich ist die linke Pulmonalarterie, im unteren Bereich der Conus pulmonalis randbildend.

I. Ein vergrößerter Pulmonalisbogen kann von anderen Gebilden vorgetäuscht werden und zwar

1. nicht von Herzteilen oder Gefäßabschnitten (von Tumorschatten),
2. von anderen Herzteilen oder Gefäßabschnitten, so v
 - a) einer linksaufsteigenden Aorta,
 - b) dem linken Vorhof,
 - c) einem Aneurysma des linken Vorhofs oder des Sinus coronarius.

II. Die Pulmonalarterie kann einen vorspringenden Pulmonalisbogen aufweisen, ohne daß sie wesentlich erweitert ist.

1. Dabei kann die Pulmonalis verlagert sein
 - a) durch eine Zugwirkung bei Narbenschumpfung,
 - b) bei Untersuchung in verschiedener Körperhaltung (durch Verdrängung bei pulmonalen oder pleuralen Krankheitsprozessen),
 - c) im Rahmen einer Veränderung der Herzfigur durch Zwerchfellhoch- oder -tiefstand,
 - d) unter dem Einfluß einer besonderen Form des knöchernen Thorax,
 - (1) beim Gesunden (konstitutionelle oder geslechtsspezifische Eigenarten der Thoraxform) oder
 - (2) bei abnormer Thoraxkonfiguration (enger Sagittaldurchmesser, Kyphoskoliose)

III. Die Pulmonalarterie kann einen vorspringenden Pulmonalisbogen aufweisen und auch erweitert sein, ohne daß eine wesentliche haemodynamische Störung vorliegt

1. umschriebene Erweiterung,
2. allgemeine idiopathische Erweiterung, primäre Pulmonalisdilataation.

I. Darstellung des zweiten Bogens am linken Herzrand
nicht durch Herz- oder Gefäßteile.

1. Ein Tumorschatten kann im Bereich des Pulmonalisbogens gelegen sein. In einem solchen Fall (P. T h u r n und A. S c h a e d e (1953)) können neben der Angiocardiographie und Schichtaufnahmen vor allem kymographischen Aufnahmen die Identifizierung eines solchen Schattens möglich machen. Ein Tumorschatten wird auf kymographischen Aufnahmen "stumm" sein oder eine von den großen Gefäßen mitgeteilte Pulsation aufweisen. A. G e b a u e r und S c h a n e n (1955) zeigten den diagnostischen Wert transversaler Schichtaufnahmen in solchen Fällen.
2. Bildung des zweiten Bogens am linken Herzrand durch andere Gefäßabschnitte oder durch Herzteile.
 - a) Eine linksaufsteigende Aorta kann den mittleren linken Herzrandbogen bilden in Fällen von gekreuzter Transposition der großen Gefäße. Hierbei entspringt die Aorta aus dem rechten Ventrikel.

Als Hinweis kann in diesen Fällen dienen, daß die Aorta ascendens nicht an normaler Stelle aufzufinden ist und das Gefäßband daher auf dem Frontalbild auf der rechten Seite geradlinig begrenzt ist.

Auch ein Aneurysma des Arcus aortae am Übergang zur Aorta descendens kann an der Stelle des Pulmonalisbogens in Erscheinung treten (F. E g g s (1940)).
 - b) Ebenso kann der linke Vorhof die Herztaille ausfüllen - etwa bei einem Mitralfehler - und eine Erweiterung der Pulmonalis vortäuschen. Noch

größer kann der Vorhofbogen bei einer Thrombose des linken Herzhohes werden (Th. S c h o l z (1924); J. A r e n d t (1938); T e s c h e n d o r f). Das thrombosierte Herzohr zeigt nur sehr schwache Pulsationen (A r e n d t). In dessen verhält sich auch das normale Herzohr in der Systole ruhig (H o l z m a n n). Der Thrombus selbst ist direkt nur nachweisbar, wenn er genügend groß ist, und es bei längerem Bestehen zur Inkrustation von Kalksalzen gekommen ist (A r e n d t); indirekt kann ein Füllungsdefekt auf dem Kontrastbild hinweisen auf den Thrombus (T e s c h e n d o r f). In einem Falle, den E g g s beobachtete, erschien ein gummöses Aneurysma der Vorhofswand in der Herztaille.

- c) T h u r n und S c h a e d e beschrieben ein Aneurysma des Sinus coronarius, das dem rechten Vorhof sackartig anhängt und auf dem Frontalbild den unteren Anteil des mittleren linken Herzrandbogens bildete.

II. Vorspringender Pulmonalisbogen ohne wesentlich erweiterte Pulmonalarterie.

1. Verlagerung der Pulmonalarterie.

- a) Krankheitsprozesse, die mit Narbenschrumpfung einhergehen, so eine zirrhotische Tuberkulose des linken Oberlappens, können zu Verziehungen des Pulmonalisbogens nach links führen. Nach W. L ö f f l e r (1934) entsteht ein Zug - besonders nach links oben - bei den meist in Pleuranähe gelegenen Primärkomplexen, die zu einer umschriebenen Pleuraverwachsung führen dadurch,

daß die Thoraxwand im Verwachsungsbereich gegenüber der Schrumpfung ein "Punctum fixum", das Herz oder Mediastinum aber das "Punctum mobile" sei. Bei diesem Mechanismus könne auch die Affektion der zwischen Aorta und Pulmonalisbogen gelegenen Ductus-Botalli-Drüse (E n g e l s) bewirken, daß dieser "Drüsenpol" (L ö f f l e r) die Zugwirkung auf Herz und Mediastinum vermittelt.

Neben dem Primärkomplex können Indurationsfelder nach tuberkulösen Sekundärinfiltrierungen oder Nachschüben (L ö f f l e r) - oder auch Interlobärschwarten (Z d a n s k y (1949)) - zu solchen Verziehungen führen. Tuberkulöse Frühinfiltrate hingegen sind oft rein intrapulmonale Prozesse, bei denen die Hilusbeteiligung fehlt. Daher fehlen auch die "zwei Pole", durch welche die Zugwirkung zustande kommt.

Eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf als Folge einer Lungentuberkulose oder von Pleuraverwachsungen ist erst dann anzunehmen, wenn das Herz außer dem vorspringenden Pulmonalisbogen deutliche Zeichen einer Rechtsbelastung aufweist.

Stärkere Verlagerungen des Herzens nach links, wie sie mitunter bei lungentuberkulösen Kindern vorkommen, können die großen Venenstämme abknicken und so zu Zirkulationsstörungen führen (O . W i e s e (1928)). In der älteren Röntgenliteratur finden sich die Ansichten, der Pulmonalisstamm könne bei solchen Verziehungen leichte Abknickungen, Stenosierungen mit poststenotischen Dilatationen (H . D i e t l e n (1923)), winklige Abknickungen (M . W e i n b e r g e r (1901)) oder lokale Erweiterungen

(A s s m a n n) erfahren. L. H o l s t (1934) dagegen hebt hervor, die Pulmonalarterie würde durch solche Verziehungen verlagert, also nicht erweitert; auch S u s s m a n n spricht von einer Verlagerung der Pulmonalisgefäße. H. F r a n k (1938) schildert solche Bilder bei Kindern und beschreibt die Konturen des vorspringenden Pulmonalisbogens als "ausgezackt", "zipfelig ausgezogen" oder als "verwaschen begrenzt". Besonders zipfelige Ausziehungen des Pulmonalisbogens lassen einen Zug aus der Umgebung vermuten.

b) Vorspringen des Pulmonalisbogens bei Untersuchung in verschiedener Körperhaltung.

Das Herz, das mit seiner Basis am Gefäßband fixiert ist, seitlich von Lungengewebe umgeben wird und mit seiner Spitze auf dem linken Zwerchfell ruht, kann in seiner Form und Lage auch auf andere Weise von seiner Umgebung beeinflusst werden. Röntgenuntersuchungen bei verschiedener Körperhaltung lassen neben der Beweglichkeit des Herzens auch erkennen, in welchem Ausmaß die Form von Herz- und Gefäßband von den räumlichen Verhältnissen beeinflusst wird.-- Die ganze Herzsilhouette erscheint im Liegen gedrungener, im Stehen gestreckter; die Silhouette im Sitzen bildet annähernd eine Mittelform.

Bei Rückenlage liegt das Herz quer. Dabei rückt besonders der linke Herzrand lateralwärts. Die Ausflußbahn des rechten Ventrikels wird vom Zwerchfell hochgedrängt und erscheint am Pulmonalisbogen kurvenförmig begrenzt. Manchmal wölbt sich der Pulmonalisbogen flachbogig vor (Z d a n s k y). Die einzelnen Bögen, ganz besonders der Pulmonalisbogen, erscheinen stär-

ker gewölbt; die Winkel zwischen den Herzrandbögen sind daher besser ausgeprägt (D i e t l e n).

Auch in Bauchlage tritt der Pulmonalisbogen stärker hervor (H e c k m a n n).

"Bei Rechtsseitenlage sinkt das Herz als Ganzes nach rechts und dreht sich dabei "türflügelartig" (A. D e t e r m a n n (1900).) um die Cava-Achse nach rechts. Bei dieser Drehung spannt sich der linke Herzrand an, und die Herzbucht wird seichter" (Z d a n s k y).

Bei Linksseitenlage dreht sich das Herz nach links. Seine Spitze wird bei dieser Drehung durch das gleichzeitig höhertretende linke Zwerchfell in die Höhe gehobelt. Daher erscheint die Herzbucht tief eingeschnitten (Z d a n s k y). - Eine ähnliche Umformung im Röntgenbild kann bei Zwerchfellhochstand vorkommen. -

Im Stehen erscheint die Herzsilhouette gestreckter. Das Gefäßband ist wesentlich schmaler, ohne daß daraus ohne weiteres auf eine veränderte Weite der Gefäße geschlossen werden darf (D i e t l e n).

Die Verschieblichkeit des Herzens hängt ab von der Straffheit der Eigenbefestigung der Gefäße und von dem Gegendruck der Lunge (D e t e r m a n n). - Bei Emphysem oder Lungenstauung kann die Lunge tragfähiger und resistenter werden. Bei mangelnder Beatmung, verminderter Durchblutung (Anämie) oder akuten entzündlichen Prozessen (Z d a n s k y) kann die Lungenresistenz vermindert sein (M o z e r).

Pleurale oder pulmonale Krankheitsprozesse können neben ihren haemodynamischen Auswirkungen durch Verdrängung zu ausgedehnten Herzverlage-

rungen führen. So kann es bei einem rechtsseitigen Pleuraerguß zu einer Linksverdrängung des Herzens, sowie zu einer Drehung um die Längsachse nach links kommen; dabei wölbt sich der Pulmonalisbogen stärker vor.

- c) Der Pulmonalisbogen bei Zwerchfellhoch- oder -tiefstand.

Zwerchfellhoch- oder -tiefstand kann das Herz, besonders die Ausflußbahn des rechten Ventrikels, im Röntgenbild weitgehend umformen. Die Ausflußbahn des rechten Ventrikels ruht mit ihrem zentralen Ende auf dem linken Zwerchfell, steigt dann etwa parallel zum linken Herzrand auf und erreicht schließlich im Pulmonalisbogen den linken Herzrand.

Bei Zwerchfellhochstand gibt das Herz dem Zwerchfell nach. Dabei werden die relativ beweglichen Teile verschoben oder gedreht, die mehr fixierten Teile gestaucht oder deformiert (Z d a n s k y). Z d a n s k y unterscheidet den "infantilen Typus" der Deformierung, "bei dem es vorwiegend zur Stauchung in caudocranialer Richtung kommt", vom "Erwachsenentypus", bei dem die Rotation des Herzens nach links überwiegt. Beim "Erwachsenentypus" schwenkt der Kammerkegel um seine relativ fixierte Spitze nach links oben, die Herzbasis aber verändert ihre Lage kaum, so daß das Herz im Ganzen quer liegt und die Herzbucht tief eingezogen erscheint ("aortale Konfiguration"). Beim "infantilen Typus", der bei Kindern mit Zwerchfellhochstand oder bei Schwangeren vorkommt, wird das Herz "stärker hinauf gestaucht und breit gedrückt". Dabei "weichen die in das nachgiebige Bindegewebslager des Mittelfellraumes eingebetteten

zartwandigen Gefäße seitlich aus". Die Herzbucht ist mehr oder weniger vollkommen ausgefüllt, der Pulmonalisbogen kann sogar leicht vorspringen (mitrale Konfiguration) (R e y h e r , B a m b e r g und P u t z i g (1919), zitiert nach Z d a n s k y).

Auch einseitiger Zwerchfellhochstand kann zu Herzverlagerungen und -umformungen führen. Bei stärkerem Hochstand des rechten Zwerchfells weicht das Herz nach links aus. Dabei wird die Herzbucht flacher. Das rechte Herz wird angehoben, das Herz im ganzen nach links gedreht, so daß die Herzvorderwand nach links rückt und die Pulmonalarterie den linken Herzschatenrand erreicht; daher springt beim Hochstand des rechten Zwerchfells der Pulmonalisbogen vor. - Steht das linke Zwerchfell höher, so wird entweder die Herzspitze angehoben und das Herz quer gelagert ("aortale Konfiguration") oder das Herz wird als Ganzes nach rechts in Mittelstellung oder gar in Dextrocardie verlagert (Z d a n s k y).

Bei Zwerchfelltiefstand sinkt das Herz caudalwärts und gerät in Steilstellung; der linke Kammerbogen läßt weniger nach links aus, und die Herzbucht wird seichter. In ihrem Bereich kann sich ein flach konvexer Bogen vorwölben. Früher war man der Ansicht, daß er vom linken Herzohr (G . S c h w a r z (1911)) oder vom Conus und der Arteria pulmonalis (D i e t l e n) gebildet wird. Z d a n s k y meint, dieser Bogen würde "in vielen Fällen sicher vom Conus und der Pulmonalarterie" gebildet.

d) Der Einfluß der Form des knöchernen Thorax auf den Pulmonalisbogen.

(1) Konstitutionelle oder geschlechtsspezifische Eigenarten der Thoraxform bei Gesunden.

Die rechte Ausflußbahn und darüber hinaus auch andere Herzteile, ja das ganze Herz können bei gesunden Personen Umformungen zeigen, die denen bei Herzfehlern, besonders bei Mitralfehlern, gleichen.

So kann das steile Herz eine verstrichene Herztaille haben, wobei der linke Herzrand geradlinig verläuft und der Aortenbogen der einzige bogige Abschnitt der linken Herzkontur ist, oder der Pulmonalisbogen kann sich infolge der Streckung des linken Herzrandes vorwölben

(W h i t e). Diese "hypoplastische Mitralforn" der Astheniker ist ein häufiger Befund (N é m e t).

Auch beim mediangestellten runden Herzen, wie es bei Kindern in der Regel gefunden wird, kann die Herzbucht verstrichen sein oder der Pulmonalisbogen kann vorspringen (N é m e t). Der Aortenknopf ist dann flach oder er fehlt. - Dieses Bild wird beim Kinde zum Teil auch durch die relative Größe des rechten Herzens und des Conus pulmonalis geprägt (Z d a n s - k y).

Beim erwachsenen Mann ist der Transversaldurchmesser des Thorax größer als der Sagittaldurchmesser. Der Thorax ist breiter als tief. Beim Kind und bei der Frau dagegen ist der Thorax verhältnismäßig tief, sein Querschnitt kann annähernd rund sein. Daher fällt die Herzachse hier weniger steil nach ventral-caudal ab und das Herz wird auf dem Frontalbild "in projekti-

vischer Verkürzung von unten her gesehen. Die Herzbucht kann daher verschwinden." Beugt sich die Untersuchungsperson nun nach vorne, so wird die Herzbucht deutlich sichtbar (Z d a n s - k y).

Im wesentlichen ist die unterschiedliche Gestalt des Thorax die Grundlage zu den charakteristischen Herzformen bei Mann und Frau: "Der große, deutlich ausgeprägte Aortenschatten ist ein Attribut des Mannes. Das entsprechende Attribut der Frau ist dagegen das Pulmonalarteriensegment, das auf Kosten des Aortenschattens in Erscheinung tritt und die Herztaille ausfüllt" (J. S c h m i d t).

(2) Abnorme Thoraxformen.

Ist der Sagittaldurchmesser des Thorax sehr kurz - "Trichterbrust", "enger Sagittaldurchmesser" -, so weicht das Herz nach links aus. Dabei wölbt sich häufig der Pulmonalisbogen vor (G r o e d e l , zitiert nach Z d a n s - k y).

Auch bei einer geringen rechtskonvexen Skoliose der Brustwirbelsäule kann die ganze Herzgefäßfigur etwas nach links verlagert sein. Die Herzfunktion wird von diesen leichten Skoliosen kaum beeinträchtigt (Z d a n s k y). In den meisten Fällen tritt der Pulmonalisbogen stärker hervor. "Das Herz scheint dabei im Thorax etwas in den ersten schrägen Durchmesser gedreht zu sein", dreht man nämlich den Patienten nur leicht in der Richtung des zweiten schrägen Durchmessers, "so zeigen sich normale Konturen am linken Herzrand" (H. R ö s - l e r).

Schließlich sei noch erwähnt, daß ein Vorspringen des Pulmonalisbogens vorgetäuscht werden kann, wenn der Patient leicht in den ersten schrägen Durchmesser gedreht ist. Diese Fehlerquelle läßt sich erkennen, wenn auf beiden Seiten die Zwischenrippenräume und Sternoclaviculargelenke beachtet werden (H. F r a n c k).

III. Vorspringender Pulmonalisbogen bei erweiterter Pulmonalarterie ohne wesentliche haemodynamische Störung.

1. Umschriebene Erweiterung.

Verlagerungen oder Verziehnungen durch mechanische Einflüsse oder auch umschriebene Pulmonaliserweiterungen, wie Aneurysmen, lassen sich oft von diffusen Pulmonaliserweiterungen unterscheiden, wenn der Patient auch in den schrägen Durchmessern und von der Seite untersucht wird. Bei solchen Verziehnungen oder umschriebenen Erweiterungen kann sich nämlich etwa im anteroposteriellen Strahlengang ein vorspringender Pulmonalisbogen zeigen; auf Bildern in den schrägen Durchmessern oder auf dem Seitenbild fehlt jedes Zeichen für eine Pulmonaliserweiterung (L a u b r y , C h a p e r o n und T h o m a s (1926)). - Im ersten schrägen Durchmesser projiziert sich ein Pulmonalisaneurysma, das auf dem Frontalbild einen vorspringenden Pulmonalisbogen gebildet hat, nach lateral, das heißt, es wird größer; ein Aortenaneurysma jedoch projiziert sich weiter medialwärts, es wird also kleiner (H o l s t).

2. Allgemeine idiopathische Erweiterung, primäre Pulmonalisdilatation.

Mitunter finden sich Personen, bei denen eine Pulmonaliserweiterung weder haemodynamisch, noch als Ausdruck pathologisch-histologischer Veränderungen (spezifische Entzündung, Pulmonalsklerose) erklärt werden kann. Man spricht in diesen Fällen von einer "idiopathischen Pulmonalisdilatation".

H o l z m a n n (zitiert nach H. F r a n c k) sagt hierzu: "Gerade bei jungen Menschen findet man oft eine auffallend weite Arteria pulmonalis. Die Interpretation dieser Befunde als "degeneratives Stigma" (J. B a u e r und J. H e l m) ist daher nicht befriedigend. Immer muß gefahndet werden, ob nicht doch ein ursächliches Moment zu finden ist." -

Es wurde diskutiert, ob eine idiopathische Pulmonalisdilatation durch den verspäteten Verschluß eines Ductus Botalli, der also kurz nach der Geburt noch offen war und später verschlossen wurde, verursacht werden könnte (T e s c h e n d o r f ; E g g s). H o l s t verneint diese Möglichkeit mit der Begründung, der intraventrikuläre Druck sei beim Kinde noch nicht hoch genug, um eine solche Deformierung bewirken zu können; zudem könne auch ein anatomisch offener Ductus zu eng sein, um funktionell wirksam zu werden. Bei offenem Ductus findet sich bei kleinen Kindern kein vorspringender Pulmonalisbogen.

C l a r k e , C o o m b s , H a d f i e l d und T o d d (1927) führen eine intrauterine Lungenfibrose als Ursache der congenitalen Pulmonalisdilatation an.

Eine idiopathische Pulmonalisdilatation kann auch durch eine angeborene Mißbildung der Gefäßwand ver-

ursacht werden, die zur Wandschwäche führt (C o s t a ; A. E s s e r (1932)). In diesen Fällen, die eine allgemeine Gefäßhypoplasie erkennen ließen, zeigte die histologische Untersuchung eine Hypoplasie der elastischen Wandelemente, vor allem der Media. Sie ließ elasticafreie Stellen erkennen, in denen sich kollagenes Bindegewebe fand (E s s e r).

Im übrigen wird die Diagnose einer idiopathischen Pulmonalisdilatation häufig per exclusionem gestellt.

In anderen Fällen von Pulmonalisdilatation ohne haemodynamische oder pathologisch-anatomische Veränderungen wird von einer "primären Pulmonalis-dilatation" gesprochen. Nach Ansicht verschiedener Autoren entsteht sie durch ungleiche Teilung des Truncus arteriosus. Dabei ist die Aorta hoch gelegen (N é m e t) und eng (L a u b r y, R o u t i e r, H e i m d e B a l s a c). K r e u z f u c h s (1938) nannte das angeborene Mißverhältnis von Aorten- und Pulmonalisweite "Angiodysplasie" - und zwar in Fällen mit enger Aorta und weiter Pulmonalis "Angiodysplasie vom Pulmonalistyp" - bei weiter Aorta und enger Pulmonalis "Angiodysplasie vom Aortatyp".

2. Die Hilusschatten.

Schon H o l z k n e c h t erkannte die Hilusschatten als Gefäßschatten. A s s m a n n (1920) beschrieb sie eingehend. "Die Hilusschatten werden" im wesentlichen "von den Zweigen der Pulmonalarterie gebildet. Sie sind bei einer allgemeinen Erweiterung der Pulmonalarterie vergrößert (A s s m a n n; L a u b r y und Mitarbeiter; S u s s m a n n; S c h w e d e l u.a.).

Die Hiluslymphdrüsen sind an den Hilusschatten "außerordentlich wechselnd" beteiligt. - Unter normalen Verhältnissen sind sie kaum sichtbar. Sie treten erst in Erscheinung, wenn sie an Dichte und damit an Strahlenabsorption zunehmen. Das kommt vor im Laufe eines Heilungsvorganges, bei einer Infiltration oder bei einer tuberkulösen Lymphadenopathie. Sie können dann "beinahe metallische Schatten" geben (D e h n , T r o i t z k a j a - T r e g u b o w a (1933)).

S c h w e d e l konnte durch Schichtaufnahmen und durch mikroskopische Untersuchungen nachweisen, daß bei Lungenstauung, wenn also das dem kleinen Kreislauf zugeführte Blut nicht mehr ausreichend abfließen kann, die Lungenvenen in einem größeren Ausmaß an den Hilusschatten beteiligt sind, als unter normalen Umständen; dabei sind auch die Lymphknoten mäßig vergrößert. Die Hilusschatten sind verbreitert und wie von "wolkigen Säumen" umgeben. Dieses Bild entsteht nach T e n d e l o o ; Z d a n s k y sowie H e r z o g durch eine Stauung der perihilären Lymphbahnen.

Bei erhöhtem Druck im kleinen Kreislauf ohne Lungenstauung, wenn der Pulmonalisbogen verlängert und stärker vorspringend erscheint, sind die Hilusschatten scharf konturiert.

Sie zeigen heftige Pulsationen (L a u b r y und Mitarbeiter (1926); Z d a n s k y), die sich als systolisch-expansive Eigenpulsationen deutlich von den rein lateralwärts gerichteten, mitgeteilten Pulsationen unterscheiden (K. H e c k m a n n (1937)). S c h w e d e l gibt als normale Amplitude der Hilus- und Pulmonalispulsation 1 - 2mm an. Eine größere Pulsationsamplitude "collapsing pulsation" - "Hilustanzen" (P e z z i) wird unterschiedlich beurteilt. Sie ist für kein Krankheitsbild charakteristisch, kommt bei einer Reihe von Erkrankungen vor und ist vor allem "nicht für die Rechtshypertrophie pathognomonisch" (Z d a n s k y).

Verstärkt kann die Hiluspulsation erscheinen bei gesunden Asthenikern oder jungen Mädchen mit Tropfenherz und vorspringendem Pulmonalisbogen, bei denen die Hilusschatten wegen des stark transversalen Verlaufs der beiden Pulmonalisäste auf dem Frontalbild besonders gut sichtbar sind. Diese Menschen haben meist einen langen und schmalen Thorax (A s s m a n n ; D e l h e r m. und C h a p e - r o n (1926); S u s s m a n n ; S c h w e d e l).

Die beiden französischen Autoren stellen diesem "kleinen, transversalen Hilustyp" den "anteroposteriellen" gegenüber, der sich bei Personen mit breitem Thorax und quer-
gelagertem Herzen findet. Die Hilusschatten und die beiden großen Pulmonalisäste werden dabei häufig auf dem Frontal-
bild mehr oder weniger verdeckt: links durch den Pulmonalis-
bogen, rechts durch das rechte Herzohr.

Die Pulmonalarterie bei Störungen der Haemodynamik durch angeborene oder erworbene Herzfehler.

Störungen der Haemodynamik durch angeborene oder erwor-
bene Herzfehler weisen im Röntgenbild kaum charakteristische
Pulmonalisveränderungen auf. Röntgenologische Pulmonalisver-
änderungen vermitteln vielmehr erst dann Vorstellungen von
der Haemodynamik bei den verschiedenen Herzfehlern, wenn die
Pulmonalarterie im Hinblick auf Veränderungen der Herzform,
der Hilusschatten und der Lungengefäßzeichnung beurteilt
wird.

Die angeborenen und erworbenen Herzfehler, die zu Pulmo-
nalisveränderungen führen können, lassen sich nach ihrer
Haemodynamik, wie sie im Röntgenbild zum Ausdruck kommt,

kennzeichnen und einteilen. - Daneben kann die Pulmonalarterie besondere Veränderungen zeigen. - Bei der folgenden Einteilung soll von den haemodynamischen Verhältnissen des rechten Ventrikels ausgegangen werden.

1. angeborene und erworbene Herzfehler mit Widerstandshypertrophie des rechten Ventrikels.

a) die angeborene und die erworbene Pulmonalstenose

die "Trilogie von Fallot"

die Pulmonalisatresie

b) die Mitralstenose

die relative Insuffizienz der Pulmonalklappe
(die Mitralinsuffizienz)

2. angeborene Herzfehler mit Anpassungshypertrophie des rechten Ventrikels.

a) die Fallot'sche Tetralogie

die Fallot'sche Pentalogie

Fallot'sche Tetralogie mit offenem Ductus
arteriosus

b) der Eisenmenger-Komplex

(die gekreuzte Transposition der großen
Schlagadern)

3. angeborene und erworbene Herzfehler, die vorwiegend zu einer Volumenhypertrophie oder Volumenüberlastung des rechten Ventrikels führen.

a) der Vorhofseptumdefekt

das "Lutembacher-Syndrom"

die Einmündung der Lungenvenen in den rechten
Vorhof

b) der Kammerseptumdefekt

der hohe Kammerseptumdefekt

der tiefer gelegene Kammerseptumdefekt

- c) der persistierende Ductus arteriosus
 - die Aortenseptumdefekte
 - die Variation des offenen Ductus arteriosus
 - die arteriovenösen Lungenfisteln
 - die abnorm ausgedehnten Anastomosen zwischen Pulmonal- und Bronchialarterie
- d) die angeborene und die erworbene Pulmonalis-
klappeninsuffizienz

1. Angeborene und erworbene Herzfehler mit Widerstands-
hypertrophie des rechten Ventrikels.

- a) Die angeborene und die erworbene Pulmonalisstenose.
Haemodynamik und Röntgenbild.

Bei der Pulmonalisstenose ist die Ausflußbahn des rechten Ventrikels eingeengt. Der rechte Ventrikel muß daher sein Schlagvolumen gegen einen Widerstand entleeren. Als Folge davon entwickelt sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Das typische Röntgenbild bei der Widerstandshypertrophie des rechten Ventrikels und die pathologisch-physiologischen Grundlagen zur Entstehung der Hypertrophie werden an anderer Stelle (S.92 ff.) behandelt. -

Der Herzschatten kann bei der Pulmonalstenose normal groß sein. Das Pulmonalissegment springt vor. Meistens besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen einer zentralen Conus- und Pulmonalarteriendilatation und den kleinen Hilusschatten. Die Lungenfelder sind hell, d.h. abnorm transparent.

Das Minutenvolumen im kleinen Kreislauf ist niedrig. Dies kommt bei der Angiocardiographie deutlich zum Ausdruck: das Pulmonalissystem füllt sich nur zögernd mit dem Kontrastmittel. (Bei normaler Lungendurchblutung stellt sich die Pul-

monalis 1 - 4 Sekunden nach der intravenösen Injektion des Kontrastmittels dar.)

Die Pulmonalisveränderungen.

Die angeborene Pulmonalisstenose kann in verschiedener Höhe sitzen:

- an der Grenze zwischen rechtem Ventrikel und Conus arteriosus - "lower bulbar orifice" (E a k i n u. A b b o t),
- am Conus arteriosus = infundibuläre Form,
- am Pulmonalisostium = valvuläre Form,
- am Pulmonalisstamm = supravalvuläre Form.

Außer dem Pulmonalisstamm können auch die beiden großen Äste oder gar die hilären Äste Sitz einer Stenose sein (S c h w e d e l). Vielfach findet sich in der Literatur die Feststellung, die isolierte angeborene Pulmonalstenose sei wesentlich seltener als die mit anderen angeborenen Herzfehlern kombinierte Form. Hingegen heben K n i p - p i n g , B o l t und Mitarbeiter (1955) hervor, die "reine Pulmonalstenose sei auf Grund neuerer Beobachtungen nicht so selten". Sie zeige je nach dem Sitz einige Varianten. Vor allem bei der infundibulären Form läßt das Röntgenbild gewöhnlich (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter) in der Gegend, die dem zweiten Bogen des linken Herzrandes entspricht, eine Konkavität erkennen (E. L. R u b i n (1938)). - Deutlicher läßt sich die Stenose auf dem sagittalen Schichtbild erkennen. Hier ist die Kontinuität zwischen Infundibulum und Pulmonalisstamm unterbrochen, so daß die linke Pulmonalis gleichsam vom Herzschaten isoliert erscheint. Die Konturen des Anfangsteiles des Pulmonalisstammes sind unscharf (G. L u z z a t t i und F. R o v e l - l i (1953)).

Es kann eine poststenotische Dilatation den Sitz der Pulmonalstenose überlagern, und zwar vor allem, wenn die Stenose

an der Grenze zwischen rechtem Ventrikel und Conus arteriosus sitzt. Diese poststenotische Dilatation ist nach Ansicht der meisten Autoren so häufig, daß sie das Röntgenbild der Pulmonalstenose geradezu charakterisiert. Nach K n i p p i n g , B o l t , V a l e n t i n und V e n r a t h (1955) bildet sich die poststenotische Dilatation vor allem bei der valvulären Pulmonalstenose aus. Die poststenotisch dilatierte Pulmonalarterie pulsiert bei dieser Form wenig oder garnicht. Die Ursache dieser poststenotischen Erweiterung ist unklar (G r o s s e - B r o c k h o f f und Mitarbeiter (1951)). V o l h a r d führte sie auf den Anprall des Preßstrahles aus der hypertrophierten Kammer zurück. S c h e r f und B o y d (1951), die dieser Ansicht beipflichten, fanden in zwei Fällen bei der Sektion endarteriitische Veränderungen "gerade an der Stelle der Gefäßwand, an der das aus dem Ventrikel kommende Blut vermutlich an die Gefäßwand prallte". - L. H o l s t (1934), der sich ebenfalls der Ansicht V o l h a r d ' s anschließt, führt indessen aus, das Auftreten einer poststenotischen Dilatation sei im einzelnen abhängig von einer Reihe von Faktoren, nämlich von

- dem Grade der Hypertrophie des rechten Ventrikels und
- seiner funktionellen Leistungsfähigkeit,
- dem Ausmaß der Stenose,
- dem Zustand der Gefäßwände und
- der Dauer des Bestehens der Stenose

und kommt zu dem Schluß: "Es ist klar, daß bei derart zahlreichen Vorbedingungen" eine poststenotische Dilatation nicht unbedingt vorhanden sein muß; ja, die poststenotische Dilatation sei eine Ausnahme und die Rechtshypertrophie könne fehlen oder nicht deutlich sein. -

Das vorspringende Pulmonalissegment ist bei der Pulmonalstenose auffallend hoch gelegen und verdeckt den Aortenknopf (I. E. M i l l e r). - Es kann von dem erweiterten Conus arteriosus gebildet werden (U s o m o t o ; S c h a e d e und T h u r n (1952)). Die poststenotische Dilatation

erstreckt sich über den Pulmonalisstamm bis zur Teilungsstelle (Z d a n s k y (1949)); sie kann aber auch noch den linken Ast ergreifen, so daß er deutlich breiter als der rechte gefunden wird; sie kann sogar bis in die Peripherie der arteriellen Lungenstrombahn reichen. Im Gegensatz zur Mitralstenose fehlen dabei Venenstauung (L u z z a t t i - R o v e l l i) und die Vergrößerung des linken Vorhofes. Meistens besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen der zentralen Conus- und Pulmonalarteriendilatation und den kleinen Hilusschatten und hellen Lungenfeldern.

Eine Pulmonalstenose kann auch "erworben" werden. Als Ursache kommen narbige Schrumpfung bei syphilitischen Wandveränderungen in Frage (S c h w e d e l und E p s t e i n ; S c h w e d e l), oder Kompression von außen durch ein "adenopathisches Lymphdrüsenpaket in Höhe der Bifurkation" (C r o u z o n und G r e n a d i e r ; D e l h e r m und Mitarbeiter (1922)) oder ein Aortenaneurysma, das sich gegen den Pulmonalisstamm vorwölbt (S c h l e s i n g e r). Bisweilen steht in diesen Fällen die Dilatation oder Verdrängung der Pulmonalarterie im Vordergrund.

Die Pulmonalisstenose kommt auch zusammen mit einem Vorhofseptumdefekt vor - "Syndrom von Cossiot" oder "Trilogie von Fallot" (S c h a e d e und T h u r n (1953)). Die Belastung des rechten Herzens und die Veränderungen am kleinen Kreislauf entsprechen der isolierten Pulmonalstenose. Wenn der Druck im rechten Vorhof erhöht ist, kann es zu einem großen Rechts-links-shunt kommen.

Die Pulmonalisatresie ist von geringer diagnostischer Bedeutung. Diese Kranken sind nur dann lebensfähig, wenn ein offenes Foramen ovale und ein persistierender Ductus arteriosus besteht.

b) Die Mitralstenose.

Haemodynamik und Röntgenbild.

Infolge der Stauung des Blutes vor der Mitralklappe nimmt das Druckgefälle im Verlaufe des venösen Schenkels der Lungenstrombahn ab (Z d a n s k y). Als erste Veränderung bei reiner Mitralstenose ist daher eine Vergrößerung des linken Vorhofes zu beachten. Erst später bilden sich Pulmonaliserweiterung und Rechtshypertrophie aus (T e s c h e n d o r f). - Auf Kontrastbildern wurde mitunter ein vergrößerter linker Vorhof bei normal weiter Pulmonalarterie dargestellt (D o t t e r und S t e i n b e r g). K n i p p i n g , B o l t , V a l e n t i n und V e n - r a t h (1955) führen zur Haemodynamik und Angiographie der Lungengefäße folgendes aus: "Der Druckerhöhung im linken Vorhof entspricht eine Druckerhöhung in den Venae pulmonales und in den Lungenkapillaren. Meist kommt es in dieser Situation reflektorisch "zu einer Engstellung der Lungenarteriolen. Diese Widerstandserhöhung im Bereiche der Arteriolen hat eine Hypertonie der Lungenstrombahn zur Folge, die den rechten Ventrikel zur konzentrischen Hypertrophie zwingt..." Die Drucke im rechten Herzen können bis auf das 5 - 6fache der Norm erhöht sein. Wir konnten systolische Maximaldrucke über 150mm Hg in der Arteria pulmonalis messen." Bei länger bestehender Mitralstenose bilden sich an den Lungengefäßen eine Hyalinose und eine sekundäre Pulmonalsklerose aus. Diese Veränderungen bedeuten eine "2. Stenose". Ist diese "2. Stenose" einmal ausgebildet, so bleibt sie - und damit die Hypertonie des kleinen Kreislaufs mit ihrer Belastung für das rechte Herz - auch nach einer Kommissurotomie bestehen. "Nur eine funktionelle Engstellung der Lungenarterien ist beeinflussbar..." Die funktionellen und organischen Schäden an Lungengefäßen lassen sich jetzt präoperativ durch die selektive Angiographie der Lungengefäße zur Darstellung bringen, was für die Indikationsstellung zur Kommissurotomie

und zur prognostischen Beurteilung von besonderer praktischer Bedeutung ist. Im einzelnen können sich bei länger bestehender Hypertonie der Lungenstrombahn "bei Mitralstenose folgende angiographische Charakteristika als Ausdruck der sekundären Pulmonalsklerose finden:

1. eine Ektasie im zentralen Teil der Arteria pulmonalis,
2. eine sprunghafte Verengung der Arterienlumina von Verzweigung zu Verzweigung, unter Umständen im Bereiche der mittleren Segmentarterien: plötzliche ektatische Erweiterungen des Lumens innerhalb stenosierter Gefäßabschnitte,
3. eine deutliche Engstellung der peripheren Arterienverzweigungen und
4. eine wesentliche Verlangsamung des Kontrastmitteldurchflusses, die selbst das Zehnfache der Normalpassagezeit überschreiten kann" (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter (1955)).

(J a n k e r und H a l l e r b a c h fanden angiocardio-graphisch bei Gesunden eine durchschnittliche Lungenkreislaufzeit von etwa 3,29 Sekunden.)

G o o d w i n , S t e i n e r und L o w e (1952) verglichen bei 12 Kranken mit Mitralstenose die Kontrastbilder mit Katheterdruckwerten. Sie fanden bei leichter Mitralstenose nur den Anfangsteil der Pulmonalis erweitert, bei schweren Fällen auch die "Äste ersten und zweiten Grades". Die peripheren Äste hingegen erschienen verengt und gewunden. In der Peripherie stellte sich ein feines Netzwerk dar.

Die Veränderungen am Pulmonalisstamm und
an den beiden großen Ästen.

W h i t a k e r und L o d g e (1954) fanden unter 25 Kranken mit reiner oder vorwiegender Mitralstenose siebenmal eine leichte Druckerhöhung bis 40mm Hg (Normaldruck 16 - 30mm Hg), zehnmal eine mäßige Druckerhöhung von 40 - 70mm

Hg und achtmal eine starke Erhöhung des Pulmonalisdruckes auf Werte über 70mm Hg. Der Vergleich mit den (frontalen) Röntgenbildern lehrt, daß allgemein die Drucksteigerung keine Parallelität zu Herzvergrößerung, Vorspringen des Pulmonalisbogens und Pulmonaliserweiterung zeigt. Erscheint die Pulmonalarterie im Röntgenbild normal, so läßt sich immerhin eine starke Drucksteigerung ausschließen. Stimmen klinische und elektrokardiographische Untersuchungsergebnisse mit dem Röntgenbefund überein, so läßt sich in vielen Fällen abschätzen, ob die Pulmonalisdruckerhöhung schwer (über 70mm Hg), mäßig (40 - 70mm Hg) oder leicht (bis 40mm Hg) ist, so daß sich eine präoperative Druckmessung erübrigt.

Das charakteristische Röntgenbild der Mitralstenose zeigt im sagittalen Strahlengang eine ausgefüllte Herzbucht mit meist stark vorspringendem Pulmonalisbogen. Der Aortenknopf ist klein oder fehlt völlig. Dies wird auf die Links-drehung des Herzens durch die Rechtshypertrophie und die verminderte Füllung der Aorta zurückgeführt; zudem wird das zentrale Stück des Aortenbogens durch die erweiterte und elongierte Pulmonalarterie angehoben, so daß das periphere Stück des Aortenbogens, das normalerweise den Aortenknopf bildet, hinter die erweiterte Pulmonalis zu liegen kommt.

Der linke Hauptbronchus wird häufig durch die überfüllten Lungenvenen angehoben, so daß der Bifurkationswinkel größer wird (R o b b und S t e i n b e r g (1939)).

Besonders stark erweitert ist der Pulmonalisbogen bei der häufigen Kombination von Mitralfehler und Lungenemphysem (Z d a n s k y). - Mitunter kann ein Zwerchfelltieftstand den Herzschatten bei einem Mitralfehler beeinflussen. Das Herz dreht sich dann nach rechts, so daß der linke Vorhof, der sich zunächst nach rückwärts erweitert und daher gewöhnlich nicht randbildend wird, den linken Herzrand erreichen und sogar buckelig vorspringen kann (T e s c h e n d o r f). In diesem Falle erhält also trotz der Rechtsdrehung "das Herz die mitrale Konfiguration in gewissem Maße" (Z d a n s k y).

Erweiterte Pulmonalarterie und verbreiteter Hilusschatten zeigen verstärkte Eigenpulsation. Diese Pulsation kann schwächer werden, wenn bei einer Dekompensation der kleine Kreislauf mit Blut überfüllt wird (Z d a n s k y ; N é - m e t und S c h w e d e l ; T e s c h e n d o r f).

Versagt der rechte Ventrikel, so gehen die Zeichen der Lungenstauung zurück: die Hilusschatten werden kleiner und schärfer konturiert, die Lungenzeichnung nimmt ab. Der rechte Ventrikel wird zunehmend dilatiert, auf dem Frontalbild wird das Herz nach links verbreitert, zumal ja der kleine linke Ventrikel dem nach links drängenden rechten wenig Widerstand entgegensetzt (Z d a n s k y).

Die relative Pulmonalisinsuffizienz.

Starke Drucksteigerungen im kleinen Kreislauf, vor allem bei Mitralstenose, aber auch bei fibröser Lungentuberkulose, adhaesiver Pericarditis, Kyphoskoliose oder Pulmonalsklerose (S c h e r f (1930)) können durch Distension des Klappenringes zur relativen Pulmonalisklappeninsuffizienz führen (G r a h a m und S t e e l ; P a w i n s k i ; A s s - m a n n). Die relative Pulmonalisklappeninsuffizienz ist viel häufiger als die rheumatische Form der Klappeninsuffizienz. Sie verläuft meist flüchtig, da sie nach Art eines Sicherheitsventils (S c h e r f) den diastolischen Rückfluß in die rechte Kammer zuläßt und so den kleinen Kreislauf entlastet. Ist der Pulmonalisdruck gesunken, so verschwindet die relative Pulmonalisklappeninsuffizienz wieder (Z d a n s - k y)! Als Ursache einer besonderen Disposition wird die Nachgiebigkeit der Arterienwand des Klappenringes angeführt. Gefäßwand und Klappenring seien bei der Pulmonalis dehnbarer als bei der Aorta. Deswegen sei die relative Pulmonalisklappeninsuffizienz häufiger als die relative Aortenklappeninsuffizienz (G i b s o n (1880), zitiert nach H i r s c h - f e l d e r ; Z d a n s k y ; S c h e r f und B o y d). C h i a r i , wie auch K u g e l und E p s t e i n sowie

A. S p i t z e r (zitiert nach Z d a n s k y) halten eine Begünstigung der Pulmonalisdilataion bei rheumatischer Mitralstenose durch eine rheumatische Wandschädigung an der Pulmonalis für möglich. Die Autoren sehen in der relativen Pulmonalklappeninsuffizienz die Folge dieser Pulmonaliserweiterung und einer Dissoziation des Klappenringes. - R a d n a i und A s c h e r führen als Ursache der relativen Pulmonalklappeninsuffizienz an, daß sich die Pulmonalklappen bei Drucksteigerung nicht in dem gleichen Ausmaß wie das Pulmonalisostium ausdehnen könnten. Bei Trikuspidalinsuffizienz kann sich die Pulmonalklappe durchaus noch schließen (S p i t z e r).

Im Röntgenbild finden sich bei relativer Pulmonalisinsuffizienz außer den Zeichen einer Mitralstenose ein buckelig vorspringender Pulmonalisbogen und eine starke Rechtsverbreiterung, so daß bei dem steil abfallenden Bogen des linken Ventrikels das sehr charakteristische Bild des "Kropftaubenherzens" (S c h e r f und B o y d) entsteht. Die Hilusschatten können einen Pulsus celer mit einer Pulsationsamplitude von 6 - 8mm zeigen (P r u s í k). Die Lungenfelder sind trotz schwerer Mitralstenose hell, da die relative Pulmonalisinsuffizienz als Sicherheitsventil wirkt (S c h e r f).

Bei der seltenen isolierten endokarditischen Pulmonalisclappeninsuffizienz (W e i n b e r g e r) und der Pulmonalstenose kann das Röntgenbild dem bei relativer Pulmonalisklappeninsuffizienz ähneln; jedoch ist hier der Vorhof nicht erweitert.

Die Mitralinsuffizienz.

Auch die Mitralinsuffizienz kann durch die Lungenstauung bei Dekompensation des linken Ventrikels zu einer Belastung des rechten Ventrikels führen. Solange die Mitralinsuffizienz kompensiert ist, ist der Druck in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel nicht oder nur mäßig erhöht (L a g e r -

l ö f und Mitarbeiter, F e r r e r , zitiert nach K n i p -
p i n g , B o l t und Mitarbeitern). Die Lungengefäßzeich-
nung ist nur gering vermehrt. Hingegen kommt es bei einer
Dekompensation der Mitralinsuffizienz zu einem Anstieg des
"pulmonalen Kapillardruckes, der dem Druckanstieg im linken
Vorhof entspricht, sowie zu einer erheblichen Steigerung des
systolischen Maximaldruckes in der Arteria pulmonalis und im
rechten Ventrikel" (K n i p p i n g , B o l t und Mitar-
beiter).

Der weit nach rechts reichende, mächtig erweiterte linke
Vorhof kann den rechten Hilus nach lateral schieben. Der
rechte Hilus zeigt "mitgeteilte", systolisch lateralwärts
gerichtete Pulsationen (H. R ö s l e r , zitiert nach
Z d a n s k y). Der linke Vorhof, in dem in der Systole
ein Druck herrscht, "der je nach dem Grad der Insuffizienz
dem intraventrikulären systolischen Druck mehr oder weniger
nahe steht", "kann" die Pulmonalarterie und ihre Äste kom-
primieren und so "das rechte Herz" belasten (E d e n s).
Neben der Druckbelastung durch die Lungenstauung wäre durch
diese Kompression der Pulmonalis eine Widerstandsbelastung
anzunehmen.

2. Angeborene Herzfehler mit Anpassungshypertrophie des rechten Ventrikels.

Beim Neugeborenen sind rechte und linke Kammerwand
gleich stark entwickelt. Schon in der Säuglingszeit bleibt
der rechte Ventrikel im Dickenwachstum zurück, während der
linke Ventrikel weiter wächst, so daß sich allmählich das
Dickenverhältnis der beiden Kammern beim Erwachsenen - etwa
2 : 1 - ausbildet. Die Wand des linken Ventrikels ist dann
etwa doppelt so dick als die des rechten Ventrikels. In dieser
normalen Entwicklung kommen die Leistungsverhältnisse der

beiden Ventrikel annähernd zum Ausdruck. Besteht bei einem angeborenen Herzfehler eine Kommunikation - "shunt" - zwischen linkem und rechtem Ventrikel oder zwischen Aorta und Pulmonalis, so kann Blut aus der linken Strombahn in die rechte ausweichen. Dadurch wird die strömende Blutmenge in der rechten Strombahn vermehrt; der rechte Ventrikel muß sich also den Druck- und Volumenverhältnissen der linken Strombahn anpassen. Das führt zu einer "Anpassungshypertrophie".

a) Die Fallot'sche Tetralogie.

Bei der Fallot'schen Tetralogie zeigt der rechte Ventrikel von Geburt an eine "Anpassungshypertrophie", die zeitlebens bestehen bleibt. Es bleiben also die Verhältnisse wie beim Neugeborenen für Lebenszeit erhalten. Bei der Fallot'schen Tetralogie ist die Aorta dextroponiert - sie reitet auf dem Ventrikelseptum; außerdem bestehen eine Pulmonalstenose und ein Ventrikelseptumdefekt. Der rechte Ventrikel zeigt eine Hypertrophie.

Der Blutstrom fließt in einer abnormen Ausflußbahn des linken Ventrikels, deren Achse von der Herzspitze nach rechts-dorsal-cranial durch den Ventrikelseptumdefekt verläuft. Es besteht also ein Links-rechts-shunt. Der Conus pulmonalis ist verkümmert (A s s m a n n), oft weist die Pulmonalis nur zwei Klappensegel auf. Der Herzschatten wird durch die haemodynamischen und morphologischen Veränderungen umgeformt: die Herzbucht ist deutlich ausgeprägt - H. R ö s l e r hat von einer "pseudoaortischen Konfiguration" gesprochen - und der Pulmonalisbogen fehlt gewöhnlich völlig. An seiner Stelle ist der linke Herzrand konkav. Oberhalb des Zwerchfells fällt der linke Herzrand in einem abgerundeten Winkel zum Zwerchfell ab, so daß der Herzrand hier abgelenkt verläuft. Man hat diese Form "coeur en sabot" (V a q u e z und B o r d e t) oder Holzschuhherz genannt. Die Angiocardiographie zeigt, daß die Aorta, die übrigens bei der Fallot'schen

Tetralogie in 20% über dem rechten Hauptbronchus aufsteigt (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter), vom rechten Ventrikel her gefüllt wird. Er ist also ein "double outlet ventricle". Die rechts aufsteigende Aorta kann erweitert sein. "Das Aortenfenster ist leer (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). Der kleine Kreislauf füllt sich schlecht (R o s s i und P r a d e r , zitiert nach Z d a n s - k y). -

Besteht zudem ein Vorhofseptumdefekt, so wird von Fallot'scher Pentalogie gesprochen. Durch die Septumdefekte kommt es hier zu einem Rechts-links-shunt. Die Konkavität der Holzschuhform kann dabei durch einen Bogen des linken Vorhofes aufgehoben werden (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). Es kann ferner eine Linkshypertrophie bestehen, die zu einer "echten aortischen Konfiguration" führen kann (Z d a n s k y).

Bei Fallot'scher Tetralogie mit offenem Ductus arteriosus kann der Pulmonalisbogen trotz Hypoplasie oder gar Atresie des Anfangsteils der Pulmonalis als Ausdruck des Links-rechts-shunts vorspringen. Die Hilusschatten sind etwas stärker gezeichnet, die Lungenfelder weniger transparent als bei reiner Fallot'scher Tetralogie (S c h a e d e und T h u r n (1953)). Es kann auch eine Pulmonalatresie bestehen.

b) Der Eisenmenger - Komplex.

Der Eisenmenger-Komplex, die Kombination einer dextropo-nierten Aorta mit einem hohen Ventrikelseptumdefekt, unterscheidet sich von der Fallot'schen Tetralogie vor allem durch das Fehlen eines morphologischen Strömungshindernisses an der Ausflußbahn des rechten Ventrikels (S e l z e r und L a - q u e u r). Die Pulmonalarterie ist nicht verengt, sie kann sogar weiter als die - bisweilen verengte - Aorta sein oder auch absolut erweitert sein. Der Pulmonalisbogen springt vor, die Hilusschatten sind verbreitert und die Lungengefäßzeich-

nung ist vermehrt (Baumgartner und Abbott). Die ganze arterielle Lungenstrombahn pulsiert heftig, so daß das röntgenologische Bild an einen großen Vorhofseptumdefekt oder an die Pulmonalisklappeninsuffizienz erinnert.

Die Herzsilhouette erscheint vergrößert. Die Herzspitze ist abgerundet und nach auswärts verschoben. Die Lungenfelder sind meist fleckig verschattet (Knipping, Bolt und Mitarbeiter).

Dem Pulmonalisdruck kommt entscheidende Bedeutung zu für die Blutverteilung in die beiden Kreisläufe. Es besteht eine anatomische Kommunikation; der Aortenursprung variiert. Es kommen alle Möglichkeiten vor zwischen dem Ursprung völlig aus der linken Kammer und dem Ursprung völlig aus der rechten Kammer; es können auch Aorta und Pulmonalis aus dem gleichen Ventrikel entspringen. - Für die Mischung von venösem und arteriellem Blut ist das Verhältnis der beiden intraventrikulären Drucke maßgebend. Es kann venöses Blut in den großen Kreislauf fließen, wenn die Aorta aus dem rechten Ventrikel entspringt oder auch durch Wirbelbildung, wenn der Pulmonalisdruck nur wenig geringer als der Aortendruck ist. Schließlich kann sich eine solche Mischungszyanose bei reitender Aorta ausbilden, wenn eine Anpassung des peripheren Widerstandes in der Lungenstrombahn zu einem Druckausgleich zwischen großem und kleinem Kreislauf führt (Selzer und Laqueur). Diese Anpassung der peripheren Lungenstrombahn läßt beim Eisenmenger-Komplex eine charakteristische Entwicklung ablaufen: in der ersten Kindheit besteht eine Doppelhypertrophie der Ventrikel. Es besteht ein Links-rechts-shunt. Daher fehlt eine Zyanose. Bis etwa zum 7. Lebensjahr bildet sich allmählich die ausgleichende Widerstandserhöhung der Lungenperipherie aus, die zu einem Rechts-links-shunt mit Mischungszyanose führt. Der rechte Ventrikel wird durch den Druckausgleich zu einer Anpassungshypertrophie gezwungen. Aus diesem Verlaufsbild läßt sich der Eisenmenger-Komplex gut von der Fallot'schen Tetralogie abgrenzen, bei der, wie

schon gezeigt wurde, von Geburt an eine "Anpassungshypertrophie" des rechten Ventrikels besteht und daher, wie beim Neugeborenen, beide Ventrikel etwa gleich stark sind. Beim Eisenmenger-Komplex kann die Aorta eine Mißbildung ihrer Semilunarklappen aufweisen, die zur Aorteninsuffizienz führt. Diese Aorteninsuffizienz verhindert den Rechts-links-shunt trotz des Ventrikelseptumdefektes. Sie wirkt als "funktionelles Ventil" (S o u l i é , R o u t i e r und B e r n a l). Die Röntgendiagnostik gibt über diese wichtigen funktionellen Einzelheiten kaum Aufschluß. Sie bedarf hier der Ergänzung durch die Bestimmung der Sauerstoffsättigung. S e l z e r und L a q u e u r sehen in dem Ergebnis dieser Untersuchung ein Kriterium, das zur Abgrenzung des Eisenmenger-Komplexes wichtiger sei als der Nachweis eines Shunt durch eine Kontrastdarstellung durch die Verkürzung der Lungenkreislaufzeit. Entscheidend für die Diagnose eines Eisenmenger-Komplexes - hinzuzufügen wäre: bei Kranken über 7 Jahre - sei die "funktionelle Dextroposition der Aorta", d.h. die ungenügende Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes.- Diese Definition scheint indessen nicht allgemein anerkannt zu werden, denn vielfach, z.B. bei S c h a e d e und T h u r n , wird der Eisenmenger-Komplex zu den angeborenen Herzfehlern mit "fakultativer Zyanose" gezählt, ohne daß auf die Entwicklung der Zyanose im Laufe des Lebens eingegangen wird.

Starke Pulmonalisdilatationen beim Eisenmenger-Komplex können zur relativen Insuffizienz der Semilunarklappen der Pulmonalis führen (B a u m g a r t n e r und A b b o t t).

Die gekreuzte Transposition der großen Schlagadern.

Bei diesem sehr seltenen angeborenen Herzfehler entspringt die Aorta rechts von der Pulmonalarterie aus der rechten Kammer, die Pulmonalarterie dahinter aus der linken Kammer. Der rechte Ventrikel tritt also funktionell hier

völlig an die Stelle des linken Ventrikels. Eine Verbindung zwischen den beiden Kreisläufen ist hier lebensnotwendig; sie besteht in einem offenen Ductus arteriosus oder in gut ausgebildeten bronchopulmonalen Anastomosen. Das Gefäßband erscheint kurz und schmal. Die beiden Gefäße decken sich auf dem Frontalbild beinahe völlig (d e l a C a m p ; F r a n c o n i ; C. J e n s e n ; G e f f e r t ; O t t , zitiert nach Z d a n s k y). Die Pulmonalarterie kann von normalem Kaliber oder verengt sein; manchmal besitzt sie nur zwei Klappensegel. Der mittlere Bogen am linken Herzrand wird von der Aorta gebildet (T h u r n und S c h a e d e (1953)). Bei breit durchgängigem Ductus arteriosus kann der wahre Pulmonalisbogen deutlich vorspringen.

3. Angeborene und erworbene Herzfehler, die vorwiegend zu einer Volumenüberlastung oder Volumenhypertrophie des rechten Ventrikels führen.

a) Der Vorhofseptumdefekt.

Bei einem Vorhofseptumdefekt wird dem rechten Ventrikel und beiden Vorhöfen eine enorm gesteigerte Blutmenge angeboten. Es kommt zu einem Minutenvolumenhochdruck im kleinen Kreislauf. Sekundär kann sich eine beträchtliche Pulmonalsklerose entwickeln, die das rechte Herz zusätzlich belastet. Schließlich kann beim Vorhofseptumdefekt der rechte Ventrikel versagen. Dadurch steigt der Druck im rechten Vorhof. Die Folge ist eine Shuntumkehr, die sich in diesen Fällen zwischen dem 30. und dem 50. Lebensjahr ausbildet. Es kommt dann also zu einer arteriellen Mischzyanose - "Cyanose tardive" (L e q u i m e , D e n o l i n und Mitarbeiter). Diese Shuntumkehr läßt sich auch beim Valsalva-Preßversuch erkennen. Diese funktionellen Veränderungen kommen in einer starken Rechtsdilatation, die den Herzschatten nach links

verbreitert, zum Ausdruck, sowie in einem buckelig vorspringenden, heftig pulsierenden Pulmonalisbogen, der oft den Aortenknopf überlagert. Die Aorta zeigt meist einen verringerten Querschnitt (Z d a n s k y ; S c h a e d e und T h u r n (1953)). Der ganze Herzschatten ist stark vergrößert. Die periphere arterielle Lungenstrombahn zeigt als Folge des erhöhten Durchflußvolumens Eigenpulsationen mit deutlichen pulsatorischen Weiteveränderungen (S c h a e d e und T h u r n). Bei Kindern können die Betonung des Pulmonalisbogens und die verstärkte Pulsation fehlen (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). Die Hilusschatten sind stark verbreitert und die tertiären Pulmonaliszweige werden deutlich sichtbar; wo sie orthoröntgenograd getroffen werden, erscheinen sie bis kleinkirschkerngroß.

Diese Zeichen treten in noch größerem Ausmaß auf, wenn der Vorhofseptumdefekt mit einer Mitralstenose kombiniert ist - "Lutembacher Syndrom". Hierbei ist der Links-rechtshunt sehr groß, so daß es zu der stärksten Pulmonaliserweiterung überhaupt kommt (A b b o t t ; D o t t e r und S t e i n b e r g). S c h a e d e und T h u r n heben den "auffälligen plötzlichen Abbruch der Pulmonalarterien beim Übergang zu den Arterien mittleren Kalibers" hervor. Der Vorhofseptumdefekt ist - neben dem offenen Ductus arteriosus - der häufigste angeborene Herzfehler. Bei kleinen Septumdefekten kann der Herzschatten annähernd unverändert sein (S c h a e d e und T h u r n) und es können klinische Krankheitszeichen fehlen.

Die gleichen haemodynamischen und röntgenologischen Veränderungen wie beim Vorhofseptumdefekt finden sich bei der sehr seltenen Einnündung von Lungenvenen in den rechten Vorhof.

b) Der Kammerseptumdefekt.

Beim Kammerseptumdefekt (R o g e r (1879)), der selten isoliert auftritt - er ist oft mit der Transposition der

großen Gefäße und einer Pulmonalstenose kombiniert

(Z d a n s k y) - lassen sich zwei Formen unterscheiden:

- (a) der eigentliche Morbus Roger, der tiefer, im Bereiche des muskulären Kammerseptums gelegene Defekt und
- (b) der hohe Ventrikelseptumdefekt im Bereiche des Septum membranaeum unterhalb der Semilunarklappen.

Beim Kammerseptumdefekt wirkt der Unterschied der intra-ventrikulären Drucke auf den Shunt. Dieses Druckgefälle beträgt nach H e c k m a n n 1 : 2,5 bis 1 : 6. -

Der tiefsitzende Kammerseptumdefekt ist meist klein, so daß wenig Blut durch den Links-rechts-shunt fließt. Der Druck im rechten Ventrikel ist bei dieser Form daher auch im allgemeinen nicht erhöht. Auf dem Röntgenbild findet sich bei einem kleinen tiefsitzenden Kammerseptumdefekt eine Erweiterung des rechten Ventrikels.

Beim hohen Kammerseptumdefekt ist der Links-rechts-shunt viel größer. Es fließt Blut vom zentralen Teil der Ausflußbahn der linken Kammer in die Arteria pulmonalis. Der Druck im rechten Ventrikel und in der Pulmonalarterie ist in der Regel stark erhöht. Außerdem ist das Blutvolumen im kleinen Kreislauf erhöht. Dieses Blut fließt zum linken Herzen zurück, so daß also auch das linke Herz durch ein vermehrtes Volumen belastet wird. Daher zeigen beide Ventrikel eine Hypertrophie. Das Röntgenbild zeigt beim hohen Kammerseptumdefekt einen deutlich vorspringenden Pulmonalisbogen, vergrößerte Hilusschatten und vermehrte Lungenzeichnung. K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter beschreiben weiterhin beim großen, hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt ein allseitig vergrößertes Herz, das sonst in der Regel keine Charakteristika aufweist.

Die röntgenologischen und auch die morphologischen Veränderungen allein genügen bei einem großen oder hoch gelegenen Ventrikelseptumdefekt oft nicht, um einen solchen Ventrikelseptumdefekt gegenüber dem Eisenmenger-Komplex unterscheiden zu können. Die morphologischen Veränderungen gehen hier

fließend ineinander über. S e l z e r und L a q u e u r hoben daher die Sauerstoffsättigung als Kriterium hervor: ist sie vermindert, so liegt nach diesen Autoren - unabhängig von morphologischen Einzelheiten - ein Eisenmenger-Komplex vor; bei nicht zyanotischen Kranken sei ein Eisenmenger-Komplex auszuschließen, bzw. es ist ein hoher Ventrikelseptumdefekt anzunehmen.

c) Der persistierende Ductus arteriosus Botalli.

Beim persistierenden Ductus arteriosus wird die Pulmonalarterie aus beiden Ventrikeln gefüllt; "ein großer Teil des vom linken Herzen geförderten Blutes fließt" dabei in den kleinen Kreislauf zurück und wieder zurück zum linken Herzen. Dadurch haben beide Ventrikel eine zusätzliche Leistung zu vollbringen. "Der rechte Ventrikel muß sich" zudem bei einem "großen Shuntvolumen gegen einen erhöhten Druck entleeren" (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). Zu der Volumenhypertrophie kommt dann eine Widerstandshypertrophie des rechten Ventrikels.

Die Pulmonalisveränderungen.

Die Pulmonalis ist häufig - in etwas über 50% der Fälle - dilatiert (I. E. M i l l e r). Die Hilusschatten sind verbreitert. Vorspringender Pulmonalisbogen und Hili zeigen verstärkte systolisch-expansive Pulsationen. S t e i n b e r g , G r i s h m a n n und S u s s m a n n betonen, daß der Pulmonalisstamm und der linke Ast auffallend hoch gelagert seien. - Es kann aber auch als einzige röntgenologische Veränderung eine Dilatation des linken Ventrikels gefunden werden.-

Es scheint eine direkte Proportion zwischen der Vorwölbung des Pulmonalisbogens und der Weite des Ductus arteriosus zu bestehen. - Bei Kindern springt der Pulmonalisbogen gewöhn-

lich weniger vor als bei Erwachsenen (R ö s l e r). Der röntgenologische Befund ist durch die Erweiterung der Pulmonalarterie und ihre vermehrte Pulsation oft so charakteristisch, daß auf dieser Grundlage und mit Hilfe konventioneller Untersuchungsmethoden und des klinischen Befundes die Diagnose in den meisten Fällen gesichert werden kann; es kann daher auch operiert werden, ohne daß vorher eine Herzsondierung vorgenommen wird (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter).

Näherhin läßt sich das Durchleuchtungsbild folgendermaßen charakterisieren: "mitralkonfiguriertes" Herz, ungewöhnlich deutlich vorspringender und stark pulsierender Pulmonalisbogen, vergrößerte, pulsierende Hilusschatten und leichte Hypertrophie des linken Ventrikels.

Im Hinblick auf eine Operation kann eine genaue röntgenologische Darstellung des offenen Ductus nötig werden. Auch muß eine Kontraindikation zur Operation, wie etwa eine Isthmusstenose der Aorta vom infantilen Typ, ausgeschlossen werden.- Bei der Angiocardiographie läßt sich der Ductus selbst nicht immer darstellen; man erkennt jedoch, daß sich die Pulmonalarterie von der Aorta her füllt. J a n k e r hat auf kinematographischen Aufnahmen während der Angiocardiographie die Störung der Haemodynamik beim offenen Ductus arteriosus dargestellt. Diese Filme zeigen deutlich eine systolische Lateral- und eine diastolische Medialbewegung des Pulmonalisstammes, "Pulmonaliswedeln" genannt (J a n k e r , H o c h s t ä d t und S i l b e r m a n n). Die Pulmonalis wird gleichzeitig rhythmisch aus der Aorta nachgefüllt.

"Eine passagere Umkehr des Links-rechts-shunt es kann beim Valsalva-Preßversuch beobachtet werden" (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). J a n k e r beschreibt den Fall eines offenen Ductus arteriosus mit florider Endocarditis der Mitralis, die zu einer Mitralstenose geführt hatte. Dabei bestand ein Rechts-links-shunt mit retrograder

Füllung der Aorta aus der Pulmonalis als Ausdruck des umgekehrten Druckverhältnisses zwischen den Ventrikeln. Einen Rechts-links-shunt fanden J a n k e r , sowie T h u r n und S c h a e d e auch bei persistierendem Ductus arteriosus mit Aortenisthmusstenose vom infantilen Typ und Ventrikelseptumdefekt. Hier erhält außer dem kleinen Kreislauf auch der große Kreislauf einen Teil seines Blutes über die Pulmonalarterie und den Ductus arteriosus. Die Pulmonalarterie kann daher als funktioneller Truncus arteriosus oder "Pseudotruncus" angesehen werden (T h u r n und S c h a e d e).

K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter charakterisieren eine solche funktionelle Veränderung in dieser selteneren Form als "pulmonalen" Pseudotruncus arteriosus und stellen ihr die etwas häufigere Form des "aortalen" Pseudotruncus gegenüber, bei der der Lungenkreislauf von der Aorta her über den offenen Ductus arteriosus mitversorgt wird und die Pulmonalarterie nicht angelegt wurde oder sich wieder zurückgebildet hat.-

In der Wand des Ductus arteriosus können sich Verkalkungen finden (M. A b b o t t ; W h i t e ; E. W e i s s , zitiert nach Z d a n s k y). T r a u m beschrieb ein Aneurysma des Ductus, das den vorspringenden Pulmonalisbogen bildete.

Periphere Kurzschlußverbindungen zwischen kleinem und großem Kreislauf.

Selten werden aorto-pulmonale Defekte gefunden, die entweder im Anfangsteil beider Gefäße gelegen sind - "Aortenseptumdefekte" - oder an der Stelle des Ductus arteriosus - "Variation des offenen Ductus arteriosus" (S c h a e d e und T h u r n). Es kann auch im Laufe des Lebens zu einer Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis kommen, wenn ein Aortenaneurysma in die Pulmonalarterie perforiert (S t e i n e r). Dabei sterben die Kranken meist (W e i n b e r g e r).

Bei den arterio-venösen Lungenfisteln, die angeboren sind oder auch durch ein Trauma entstehen können, liegt der Gefäßkurzschluß weiter in der Peripherie der Lungenstrombahn. Diese, auch arterio-venösen Lungenaneurysmen genannten Gefäßkurzschlüsse können solitär oder multipel auftreten. Das Aneurysma selbst erscheint "als rundlicher, polyzyklischer, weichteildichter Schatten" mit scharfen oder - durch Blutungen in das umgebende Lungenparenchym - unscharfen Konturen. Im Bereich der Fistel selbst können sich ektatische, verstärkt pulsierende Gefäße finden. Auch die Pulmonalarterie und die Hilusschatten sind erweitert und pulsieren heftig (S c h a e d e und T h u r n ; L a z e a n u). Die vergrößerten Hilusschatten bildeten sich bei einem Kranken nach der Operation zurück; die Pulmonalarterie hingegen blieb erweitert (L a z e a n u).

B r i n t o n beschrieb einen Fall von "anlagemäßig ausgedehnten Anastomosen zwischen Pulmonal- und Bronchialarterie" mit Pulmonaliserweiterung.

d) Die angeborene und die erworbene Pulmonalisklappeninsuffizienz.

Die relative Pulmonalisklappeninsuffizienz bei starken Drucksteigerungen im rechten Ventrikel wurde schon beschrieben. Hier soll nur von der angeborenen und der erworbenen rheumatischen Form die Rede sein. - Bei der Pulmonalinsuffizienz wird das Schlagvolumen des rechten Ventrikels durch das Pendelblut vermehrt. Dadurch erfährt der rechte Ventrikel eine Volumenüberlastung, er hypertrophiert.

Die angeborene isolierte Pulmonalisklappeninsuffizienz ist selten; gewöhnlich sind hier die Klappensegel vermindert oder vermehrt. Der Pulmonalisbogen springt stärker vor als bei der Pulmonalstenose (T e s c h e n d o r f). Er ist langgestreckt, so daß er den Aortenbogen verdecken kann. Pulmonalisbogen, erweiterter Pulmonalisstamm, große Äste

und vergrößerte Hilusschatten pulsieren heftig - "Pulsus celer" (K a u t z k y). Die Amplitude dieser Pulsationen kann 6 - 8mm betragen. Die Lateralbewegung der Arterie verläuft synchron mit der Medianbewegung des Ventrikels (P r u s í k) - "Schaukelpferdpulsation" (W h i t e). Im Bereich der Lungenfelder fallen verbreiterte arterielle Gefäßschatten auf. Röntgenologisch ähnelt die angeborene Pulmonalisinsuffizienz der seltenen "rein endocarditischen" Form, sowie dem großen Vorhofseptumdefekt und dem persistierenden Ductus arteriosus Botalli (Z d a n s k y). Das "Pendeln" des Blutes kommt in einer Verzögerung der Kontrastpassage zum Ausdruck (T e s c h e n d o r f). Der linke Vorhof ist bei dieser scheinbaren "mitralen Konfiguration" nicht vergrößert, hingegen kann der rechte Vorhof erweitert sein (K a u t z k y).

Die Pulmonalklappeninsuffizienz kann auch im Verlauf von rheumatischen Wandveränderungen oder bei Übergreifen einer bakteriellen Endocarditis auftreten. Auch diese Formen sind selten. Das Röntgenbild ist uncharakteristisch, es ähnelt dem bei angeborener Pulmonalklappeninsuffizienz.

Die Pulmonalarterie bei Lungenfunktionsstörungen.

I. Physiologische Grundlagen.

Die Durchblutung im Gebiet des Lungenkreislaufs wird so reguliert, daß jedem durchströmenden Blutvolumen die entsprechende Gesamtaustauschfläche beigeordnet ist (R. W a g - n e r (1940)).

A. Diese Koordination scheint in erster Linie durch mechanische Steuerungsvorgänge erreicht zu werden. Dabei stehen die Atembewegungen des Thorax im Vordergrund. Sie wirken wie eine Saug- und Druckpumpe und fördern mit dem Luftwechsel auch den Kreislauf. Näherhin sind Einzelvorgänge beschrieben:

1. Durch den Druck des Zwerchfells im Inspirium wird die Leber ausgepreßt (J. P a r k i n s o n und C l i f f o r d (1937)). Im Expirium wird die Blutzufuhr gedrosselt (R. H e r b s t ; B l o o m f i e l d und Mitarbeiter).
2. Der Donder'sche Druck befördert als intrapleuraler Sog die Einströmung des Blutes in die Hohlvenen und in den rechten Vorhof. Er hängt ab von dem Tonus bzw. der Aktion der Muskulatur der Brustwand, des Zwerchfells und der glatten Lungenmuskulatur (W. R. H e s s ; E. R e i n h a r d t).
Der Druck in den großen und mittleren Pulmonalarterien scheint durch die Respiration kaum beeinflußt zu werden.
3. In der Peripherie des kleinen Kreislaufs wird die Durchblutung reguliert durch den Druck im Zustromgebiet der Lungenkapillaren und durch den Dehnungszustand der Lunge (R. W a g n e r ; W. R. H e s s). Kapillardurchblutung und Dehnungszustand verändern sich mit den Atemphasen.

Während der Inspiration wird ein Teil der Reservekapillaren in der Lunge eröffnet. Gleichzeitig steigt der Druck im Zustromgebiet. So wird das volle Druckflußvolumen der peripheren Lungenstrombahn erreicht. Die kleinste expiratorisch noch eröffnete Oberfläche der Lungenstrombahn als Ausgangslage wird eingestellt durch die tiefste Expirationsstellung, die bei einer bestimmten Tiefe der Atemzüge erreicht wird. Diese Ausgangslage wird vom

Atemzentrum durch den Tonus der äußeren Atemmuskeln und den Zwerchfelltonus bestimmt.

B. Außer diesen mechanischen Regulationen der funktionellen Koordination zwischen kleinem Kreislauf und Atmung wird eine nervös-reflektorische Steuerung vermutet.

1. Zahlreiche arteriovenöse Anastomosen beschrieb

H. v o n H a y e k (1940) zwischen den kleinen Pulmonalarterien und den Pulmonal- und Bronchialvenen. Diese arteriovenösen Anastomosen liegen in der Bronchialwand, so daß bei Öffnung der Anastomose - wenn also der arterielle Blutstrom die Lungenkapillaren umgeht - das Bronchiallumen verengt werden kann.

2. Praekapillaren als Staubecken.

"Im Hauptschluß, der den Blutstrom durch die Alveolen führt, sind den Kapillaren muskelschwache, stark erweiterungsfähige Praekapillaren als "Staubecken" vorgeschaltet" (v o n H a y e k).

3. Den Lungenvenen wird eine Drosselfunktion zugeschrieben - "Drosselvenen" (B e n n i n g h o f f , zitiert nach H. S c h m i d t).

4. Neuere Untersuchungen (E. K e h l e r (1935);

H. S c h m i d t (1953)) scheinen für eine neurovegetative Steuerung der Lungenmuskulatur und des Lungengefäßsystems zu sprechen. Auch für die Blutverteilung innerhalb der Lunge wird eine neurovegetative Regulation angenommen (R. W a g n e r ; E. K e h l e r , ferner K. T o y a m a (1925); F. S a u e r b r u c h ; E. R e i n h a r d t (1935) und H. K a l b f l e i s c h (1941)). Wahrscheinlich kann das Lumen der peripheren Lungenarterien durch die glatte Muskulatur verändert werden, die in der Umgebung der Gefäße angeordnet ist, so daß "wahrscheinlich"... "Kräfte von außen"... "die Blutsäule in die (Lungen-) Peripherie"...

"hineinmelken" können (B r e d t und S t a d -
l e r (1940), zitiert nach M. B ü r g e r).
C. D j i k s t r a (1939) wies anatomisch eine
gemeinsame Innervation von Lungenmuskeln und -ge-
fäßen nach. E n g e l h a r d t (zitiert nach
K e h l e r) beschrieb einen "Schichtwechsel der
Acini", der für das Sauerstoffspannungsgefälle
zwischen Alveolarluft und arteriellem Blut wich-
tig sei. Unter physiologischen Bedingungen besteht
dabei gleichzeitig in manchen Lungenbezirken eine
Hypoventilation und in anderen Lungenbezirken eine
Hyperventilation.

C. Steuerung des Lungenkreislaufes über die Sauerstoff- und Kohlendioxydspannungsverhältnisse.

"Die Steuerung des Lungenkreislaufes erfolgt nach Unter-
suchungen von v o n E u l e r (1951); N i s e l l (1952);
C o u r n a n d (1950) und nach eigenen Untersuchungen gemein-
sam mit R i n k (1951) weniger nervös-reflektorisch, als
über die Sauerstoff- und CO_2 -Spannungsverhältnisse des Blutes
in den Venolen der Lungen. Sinkt die Sauerstoffspannung in den
Lungenvenen ab, so kommt es zu einer Kontraktion der Venolen.
Reflektorisch kontrahieren sich - vermutlich als Schutzmecha-
nismus für die wandschwachen Lungenkapillaren - ebenfalls die
Arteriolen der Lunge. Das wird besonders bei Sauerstoffmangel-
zuständen deutlich. Ist die Sauerstoffuntersättigung regional,
so erfolgt eine Durchblutungs-drosselung im hypoventilierten
Lungenbezirk und ein entsprechender Mehrdurchfluß in den nor-
mal beatmeten Gebieten" (K n i p p i n g , B o l t und
Mitarbeiter). -

D. Die Stabilität der Lungendurchblutung.

Neben den anatomischen Einrichtungen und Funktionsab-
läufen, die das Zusammenwirken von kleinem Lungenkreislauf
und Atmung erzielen, werden Vorrichtungen beschrieben, die
erreichen, daß der Druck in der Pulmonalarterie konstant

bleibt. Der Lungenkreislauf kann sich unabhängig von dem Druck im großen Kreislauf und von der Leistung der linken und rechten Herzkammer dem Sauerstoffbedürfnis des Organismus anpassen (H. S c h m i d t).

1. Für die Stabilität des Pulmonaldruckes sind vor allem die besonderen elastischen Eigenschaften der Lungenstrombahn (B e n n i n g h o f f ; R. W a g n e r ; S t e n d e r ; H. S c h m i d t) von Bedeutung: "Beim Gesunden kann das Herzminutenvolumen bis auf das Dreifache steigen, ohne daß sich der Druck in der Lungenstrombahn verändert. Erst nach Überschreiten dieser Grenze macht sich beim Normalen eine (Pulmonalis-) Drucksteigerung bemerkbar" (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter).
2. Bei der Regulation der Durchblutung des kleinen Kreislaufs wurden in älteren Veröffentlichungen Reflexe zwischen dem großen und dem kleinen Kreislauf beschrieben, so - bei körperlicher Belastung - der "Bainbridge-Reflex" (Steigerung der Herzfrequenz und Atembeschleunigung bei Dehnung der großen herznahen Venen und des rechten Vorhofs) (B a i n b r i d g e (1921); K. S a s s a und M. M i y a z a k i , zitiert nach R. W a g n e r) und der "Lungenentlastungsreflex" von H. S c h w i e g k (1935) (Bradycardie und Blutdrucksenkung im Körperkreislauf und damit vermindertes Blutangebot an den rechten Vorhof bei Drucksteigerung im kleinen Kreislauf). Einen weiteren Reflex beschrieb R. W a g n e r (1940): der Blutdruck im Körperkreislauf steigt, wenn der Druck im Lungenkreislauf sinkt.

Nach neueren Arbeiten (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter (1956)) bestehen zwischen großem und kleinem Kreislauf "keine direkten reflektorischen oder regulatorischen Beziehungen." ... "Indirekte Beziehungen wirken zwangsläufig, da das

Herzminutenvolumen stets für beide Kammern zunimmt und so in jedem Falle auch beide Ventrikel vermehrt belastet werden."

II. Die Pulmonalisveränderungen bei krankhaften Veränderungen der Respirationsorgane in ihrer Gesamtheit.

A. Pathologische Physiologie des Lungenemphysems.

1. Zur Pathogenese des Lungenemphysems führt M. B ü r g e r (1954) drei Komponenten an, durch die die Atmung und der Kreislauf behindert werden: die primäre Schwäche des elastischen Lungengewebes, primäre Störungen der Atmung durch Muskelatrophie usw. (herabgesetzte nervale Erregbarkeit der Lungenmuskulatur (E. R e i n h a r d t (1935)) und primäre Veränderungen des Thoraxskelettes. Durch die allgemeine Verminderung der Elastizität in der Lunge "wird das Blut nicht mehr in ausreichendem Maße aus dem rechten Herzen in die Lungen hineingemolken" (M. B ü r g e r). Zudem kommt es zu einer Einflußstauung vor dem rechten Herzen, die von P a r k i n s o n und C l i f f o r d (1931) zurückgeführt wird auf die verringerten Atembewegungen bei Fixierung des Thorax in Inspirationsstellung, sowie auf das Nachlassen des inspiratorischen Soges und den verminderten ("auspressenden") Druck des Zwerchfells auf die Leber.

2. Die funktionellen Störungen des kleinen Kreislaufes bei Lungeninsuffizienz.

Experimentell konnte gezeigt werden, daß eine Verlegung der Luftwege sich viel mehr auf die Lungendurchblutung auswirkt, als umgekehrt eine Durchblutungsstörung die Respiration beeinträchtigt (H a g -

g a r t und W a l k e r (1923), zitiert nach R u b i n). Bei der Beurteilung der Lungenfunktion ist die "allgemeine alveoläre Hypoventilation", die "Globalinsuffizienz" (R o s s i e r) von großer Bedeutung. Die Globalinsuffizienz geht mit der arteriellen Hypoxaemie und Hypokapnie parallel; sie läßt sich durch den "Ruheatemgrenzwert" feststellen (R o s s i e r und M é a n (1943)), d.h. durch die "maximale, unter äußerster Anstrengung erzielbare und günstigste Atemleistung in Volumeneinheit je Zeiteinheit", "also das höchste erreichbare Atemminutenvolumen." - "Bei Gesunden wird übrigens bei größter Arbeit dieser "Ruheatemgrenzwert" nicht erreicht" (L a n d e n (1955)).

Der Pulmonalisdruck.

R o s s i e r und Mitarbeiter untersuchten (1955) 50 Kranke und fanden bei jedem Fall von Globalinsuffizienz eine pulmonale Hypertonie. - Die Globalinsuffizienz ist die häufigste Ursache des - chronischen - Cor pulmonale (R o s s i e r und Mitarbeiter). "Die primär kardiovaskuläre Form des Cor pulmonale ist seltener" (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter).

Bei leichtem und mittelgradigem Emphysem liegen die Druckwerte in der Pulmonalarterie und im rechten Ventrikel - wie auch das Herzminutenvolumen - in Ruhe in der Regel im Bereich normaler Werte. Signifikante Drucksteigerungen zeigen sich in diesen Fällen jedoch bereits unter geringen körperlichen Belastungen, wie sie den untersuchten Personen während der Druckmessung durch den Cournand-Katheter zugemutet werden können.

Bei fortgeschrittenen und schweren Emphysemen finden sich Pulmonalisdrucksteigerungen im Bereich von 30 - 60mm Hg. Dabei verhalten sich das Ausmaß der röntgenologischen Veränderungen und die Pulmonalisdrucksteigerung durchaus "nicht immer"... "ausgesprochen parallel" zueinander. Klarer ist die Beziehung

jedoch zwischen der Residualluft und dem Druck im kleinen Kreislauf.

Weiterhin ließen sich wechselseitige Beziehungen zwischen dem Mitteldruck in der Arteria pulmonalis, der arteriellen Sauerstoffsättigung, dem Herzminutenvolumen und dem Blutvolumen bzw. dem Haematokritwert, erkennen. -

Systolische Maximaldrucke im rechten Ventrikel und in der Arteria pulmonalis über 60mm Hg werden beim Emphysem nur in exzessiven Fällen beobachtet.

Noch höheren Maximaldrucken im rechten Ventrikel liegen meist dekompensierte Fehler des linken Herzens, eine Mitralstenose, eine Pulmonalsklerose (Morbus Ayerza) oder eine Pulmonalstenose zugrunde (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter).

Beim Emphysem werden auffällig große respiratorische Druckschwankungen (auch der pulmonalen Kapillardrucke) beobachtet (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter; C o u r n a n d , sowie B o r d e n und Mitarbeiter, zitiert nach K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeitern).

Auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen sind beim chronischen Emphysem für die Entstehung der Hypertonie der Lungenstrombahn folgende Faktoren als Ursachen anzunehmen:

- a) "die Hypoxie, die.. über die erniedrigte alveolare Sauerstoffspannung regulatorisch zu einer Engerstellung im Verzweigungsgebiet der Arteria pulmonalis und deren Arteriolen führt." Diese Engerstellung der Lungenarterien und -arteriolen erfolgt nicht reflektorisch, da sie auch an der denervierten Lunge nachweisbar ist (Tierversuche v o n E u l e r ' s und seiner Mitarbeiter). Im gleichen Sinne sprechen die Untersuchungsergebnisse C o u r n a n d ' s , die er an Menschen gewann. - "Andererseits konnten wir nachweisen, daß umgekehrt auch eine Drosselung der Lungendurchblutung eine Verkleinerung der Atmung herbeiführt." Dies zeigten bronchospirographische Untersuchungen während

Blockierung eines Pulmonalisastes durch einen aufblasbaren Herzkatheter (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). -

b) "die Hyperkapnie.

Daß die Erhöhung der CO_2 -Spannung in der Alveole bei Steigerung des Pulmonalisdruckes eine Rolle spielt, konnten wir (B o l t , V a l e n t i n und V e n - r a t h (1951)) durch intrakardiale Druckmessungen bei Poliomyelitiskranken mit Atemmuskellähmung nachweisen. Ähnliche Ergebnisse fanden wir bei gemeinsamen Untersuchungen mit Z o r n (1950) während akuter Hyperkapnie durch Inspiration von Luftgemischen mit einem Kohlendioxidgehalt von mehr als 5%."

c) Eine Widerstandserhöhung in der Lungenstrombahn ergibt sich ferner, wenn beim Emphysem infolge der Dehnung der Alveolen das Kapillarlumen abnimmt (R. W a g - n e r (1940); A. J. T h o m a s (1948); A. S o t i e r (1938)). Nach W a g n e r steigt dabei der Gefäßwiderstand nach dem Poiseulle'schen Gesetz in der 4. Potenz an.

d) Die "organisch bedingte Einengung des Gesamtquerschnittes des Lungenstrombettes" ist sicher "beim chronischen Emphysem"... "für die Entstehung der Hypertonie im kleinen Kreislauf von maßgeblicher Bedeutung. Ob die Hypertonie bereits in Ruhe auftritt oder erst bei Arbeit, ist unter anderem vom Umfang des Gefäßschwundes abhängig."

Das Herzminutenvolumen.

Das Herzminutenvolumen ist bei ausgeprägtem Emphysem in vielen Fällen gesteigert (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). - W. W h i t a k e r (1954) hebt indessen hervor, daß sich ein erhöhtes Minutenvolumen bei pulmonaler Hypertonie durchaus nicht immer nachweisen ließe. -

"Im akuten Sauerstoffmangelversuch ist mit großer Regel-

mäßigkeit bei einer arteriellen Sauerstoffsättigung von 82 - 85% eine Reaktionsschwelle festzustellen, nach deren Unterschreiten ein gesteigertes Herzminutenvolumen gefunden wird (O p i t z ; B o l t , zitiert nach K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeitern). "Durch die Herzminutenvolumensteigerung werden bei der akuten experimentellen Hypoxie die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz und die venöse Ausschöpfung" geringer (F i s h m a n ; C o u r n a n d und Mitarbeiter; S t o r s t e i n ; K n i p p i n g , V a l e n t i n und V e n r a t h , zitiert nach K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeitern).

Die Zunahme des Herzminutenvolumens läßt sich demnach als kompensatorische Reaktion bei Hypoxaemie erklären. "Bei Atmung reinen Sauerstoffs" zeigen "die arterielle Sauerstoffsättigung und das Herzminutenvolumen" wieder normale Werte. Diesen gleichen Effekt - wie bei akuter experimenteller Hypoxie - "sahen wir auch bei der chronischen Hypoxie mittels schwerer bis fortgeschrittener Emphyseme..."

Ferner besteht "beim chronischen Emphysem zwischen arterieller Sauerstoffsättigung und Gesamtblutvolumen eine weitgehende Abhängigkeit". Ist die arterielle Sauerstoffsättigung auf 60% zurückgegangen, so kann das Blutvolumen bis auf das Doppelte der normalen Menge angestiegen sein. Es kommt durch das vermehrte Blutvolumen zu einer "kardialen Dekompensation mit hohem Herzminutenvolumen" (F. M e y e r (1935), zitiert nach K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeitern), dem "high cardiac output failure" der angloamerikanischen Autoren (D. W. R i c h a r d s jr. (1940); J. M c . M i c h a e l und E. P. S h a r p e y - S c h a f f e r (1944)). -

Versagt bei der Dekompensation eines chronischen Cor pulmonale der rechte Ventrikel, so nimmt das Herzminutenvolumen ab, und die systolischen Maximaldrucke in der Arteria pulmonalis und im rechten Ventrikel sinken. Es treten die klinischen Zeichen einer Rechtsinsuffizienz auf, und der

Druck im rechten Vorhof und in den großen Körpervenen steigt.

"Im allgemeinen sind bei leichten Emphysemen (Gruppe I nach Baldwin, Cournand und Richards (1949)), die keine signifikante arterielle O_2 -Untersättigung erkennen lassen und einen Haematokrit um 40 besitzen, Herzvolumen und Blutvolumen normal.

Bei mittelschweren bis schweren Emphysemen (Gruppe II und III) mit arterieller O_2 -Untersättigung und einem mittleren Haematokrit zwischen 49 und 51 sind sowohl Herzminutenvolumen wie Blutvolumen erhöht.

Schließlich sind in der IV. Gruppe mit starker O_2 -Untersättigung und einem mittleren Haematokrit von 64 Blutvolumen und Herzminutenvolumen deutlich vergrößert. -

"Im Verlaufe akuter Bronchialinfekte kann es durch die zusätzliche Störung der respiratorischen Funktion und den resultierenden weiteren Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstandes zu einer erheblichen Verschlechterung der kardialen Situation des Emphysematikers kommen" (Knipping, Bolt und Mitarbeiter).

Experimentelle Ergebnisse stimmen mit diesen klinischen Erfahrungen überein.

Die Blutdrucksteigerung im großen Kreislauf.

"Die Hypoxie, besonders die akute", aber auch die subakute, "führt, wie R a a b , H e y m a n n s u.a. tierexperimentell zeigten und wie aus eigenen Untersuchungen bei Poliomyelitiskranken mit Atemmuskellähmung hervorgeht, über die Chemorezeptoren zu einem zusätzlichen Antrieb der Atem- und Kreislaufzentren (neben dem CO_2) und so zu einer Blutdrucksteigerung im großen Kreislauf." - "Wie weit das auch für den chronischen O_2 -Mangel zutrifft, ist noch Gegenstand weiterer Untersuchungen."

"Die bei einer Reihe von Emphysematikern, besonders bei akuten bronchospastischen oder entzündlichen Schüben, anzu-

treffende Hypertonie im großen Kreislauf ist in diesem Sinne zu erklären. Wir konnten in einzelnen Fällen "durch Beatmung von Emphysematikern in der eisernen Lunge und durch Herstellung normaler Blutgasverhältnisse eine Senkung der erhöhten Drucke im großen Kreislauf beobachten." (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter.)

B. Die Pulmonalisveränderungen bei Lungenemphysem und Bronchialasthma im Röntgenbild.

Beim Lungenemphysem verhalten sich Pulmonalisdrucksteigerung und röntgenologische Veränderungen durchaus nicht immer parallel zueinander (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). Die Zeichen einer Rechtshypertrophie haben auf dem Röntgenbild schon bei Fällen gefehlt, bei denen die Autopsie eine Hypertrophie der rechten Kammer zeigte (Z d a n s k y). Auch auf angiokardiographischen Bildern können, selbst bei schweren und langdauernden Emphysemen, die Zeichen einer Rechtshypertrophie nur gering vorhanden oder angedeutet sein oder völlig fehlen. Auch die Pulmonalarterie ist oft nicht dilatiert (M. L. S u s s m a n n , M. F. S t e i n b e r g und A. G r i s h m a n (1942)). Das Herz erscheint beim Emphysem und beim Asthma normal groß oder verkleinert. Für die Kleinheit des Herzens werden verschiedene Ursachen angenommen, so der Druck der emphysematösen Lunge auf die Herzoberfläche und die Verminderung der Restblutmenge (W. T e s c h e n d o r f (1952)) oder eine Einflußstauung (P a r k i n s o n und C l i f f o r d). A. S o t i e r (zitiert nach Z d a n s k y) hebt hervor, daß diese kleinen Herzen oft bei Rückenlage größer würden.

Beim Lungenemphysem ist der Thorax in Inspirationsstellung mehr oder weniger fixiert. Die Zwerchfelle stehen gewöhnlich tief. Die Ausflußbahn des rechten Ventrikels, die bei der Widerstandshypertrophie verlängert ist, findet wegen des Zwerchfelltieftandes kein Widerlager. "Daher werden

Conus arteriosus und Pulmonalarterie nicht in die Höhe gehoben und der Pulmonalisbogen wölbt sich nur mäßig vor." Anders als bei Rechtshypertrophie dreht sich hier das Herz nicht nach links (Z d a n s k y). Die Herzspitze ist nach vorne gedreht. In dieser Medianstellung erscheint das Herz klein (A s s m a n n) und es ist, zumal auf dem Nativbild, oft schwierig zu beurteilen, ob der rechte Ventrikel hypertrophiert ist oder nicht (S u s s m a n n , S t e i n b e r g und G r i s h m a n).

Anders als das Elektrokardiogramm gibt das Röntgenbild nur eine ungenaue Auskunft über eine Rechtshypertrophie. Der Pulmonalisbogen springt beim Lungenemphysem nicht so stark vor wie bei Mitralstenose oder Pulmonalsklerose. Er pulsiert beim Emphysem auch nicht so heftig. Der Pulmonalisbogen kann sich beim Emphysem auch garnicht vorwölben.

Die Hilusschatten sind verbreitert und zeigen eine vermehrte perihiläre Gefäßzeichnung. Sie können verstärkt systolisch-expansiv pulsieren. Diese vermehrte Pulsation der Hilusschatten weist indirekt auf die Widerstandshypertrophie des rechten Ventrikels hin (Z d a n s k y). Die Lungenfelder sind hell.

Die erweiterten Pulmonalisäste lassen sich weit in die Lungenfelder hinein verfolgen (P a r k i n s o n und C l i f f o r d). In der Peripherie erscheinen die Lungen-segmentäste der Arteria pulmonalis enggestellt. Die Gefäße in der Peripherie verlaufen auffallend gestreckt; dazu kommt eine "deutliche Rarefizierung der kleineren Verzweigungen in der Lungenperipherie." Diese Veränderungen lassen sich besonders charakteristisch bei der selektiven Angiographie der Lungengefäße darstellen (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). Die Kontrastmittelpassage ist dabei verzögert.

Das Lungenemphysem allein führt selten zur Dekompensation (P a r k i n s o n und C l i f f o r d). Vergleichende klinische und autoptische Untersuchungen ergaben, daß

wesentliche Formveränderungen des rechten Ventrikels bzw. Herzvergrößerungen erst in den Spätstadien des Lungenemphysems auftreten (P a r k i n s o n und C l i f f o r d ; v o n B o r o s und N a u m a n n ; Z d a n s k y). - Eine Herzvergrößerung kann "manchmal in ultimis" auftreten, "wenn es infolge hypoxaemischer Schädigung des Herzmuskels zur Dilatation kommt." Diese Dilatation des rechten Ventrikels führt zu einer Linksverbreiterung des Herzens.

Besteht, etwa bei einem Hypertonus, gleichzeitig eine Linkshypertrophie, so wird das Herz nach rechts verbreitert; wegen des Zwerchfelltieftandes entsteht ein kugeliges, großes Herz (V a q u e z und B o r d e t , zitiert nach Z d a n s k y). Die Unterscheidung von einer reinen Linkshypertrophie kann dann schwierig werden; beim Emphysem ist die Aorta nicht erweitert (Z d a n s k y). - Anders als bei der Transposition der großen Gefäße führt die Rechtshypertrophie beim Emphysem niemals zu einem "coeur en sabot" (P a r k i n s o n und C l i f f o r d).

Ähnlich wie beim Lungenemphysem wird bei der Kyphoskoliose der rechte Ventrikel durch die starke Einschränkung der diaphragmalen und kostalen Atmungsexkursionen und die beeinträchtigte Respiration belastet (W e n c k e b a c h ; H o f b a u e r , zitiert nach Z d a n s k y).

Bei Anaemie wölbt sich der Pulmonalisbogen manchmal flach-buckelig vor. Eine Lungenstauung besteht dabei nicht (Z d a n s k y).

Ein Fall, bei dem chronischer Sauerstoffmangel bei Arbeit in großer Höhe zu einer ausgesprochenen Rechtshypertrophie, Pulmonalisdilatation und Pulmonalsklerose geführt hatte, wurde von J. J. W a r i n g und W. B. Y e g g e (1933) beschrieben. Der Kranke hatte über Atemnot geklagt; die Untersuchungsbefunde konnten durch die Sektion bestätigt

werden. - Nach Z d a n s k y zeigen Herz- und Lungenfelder bei Polycythaemie keine Veränderungen.

C. Das akute Cor pulmonale.

Die ganze Lungenstrombahn und das rechte Herz stehen beim akuten Cor pulmonale unter dem Einfluß intrapulmonaler Reflexvorgänge. Daneben stehen pulmocoronare Reflexe im Vordergrund (D. S c h e r f (1951)). Ausgelöst wird dieses Krankheitsbild meist durch eine Lungenembolie. Dabei kann die Verlegung weniger kleiner Äste der Pulmonalarterie genügen, um das reflektorische Geschehen des akuten Cor pulmonale auszulösen (D. S c h e r f und L. J. B o y d (1951)). Der Pulmonalisdruk kann dabei reflektorisch ansteigen (M. H o c h - r e i n (1932), zitiert nach K. H o h e n n e r).

Meist führen schwere funktionelle Störungen beim akuten Cor pulmonale rasch zum Tode (E. Z d a n s k y). Das akute Cor pulmonale ist daher für die Röntgendiagnostik von geringer Bedeutung.

Beim subakuten Cor pulmonale ist der Pulmonalisbogen oft nur wenig vorgewölbt und vergrößert (Z d a n s k y).

Anders als beim akuten und subakuten Cor pulmonale führen die Durchblutungsstörungen im Lungenkreislauf und die anhaltende Rechtsbelastung beim chronischen Cor pulmonale zu charakteristischen Veränderungen an der Pulmonalarterie und am rechten Ventrikel. Diese Veränderungen, ihre Ursachen und der klinische Verlauf des Cor pulmonale werden in einem besonderen Kapitel besprochen.

III. Die Pulmonalarterie bei umschriebenen Lungenfunktionsstörungen.

In jedem Falle von Silikose und Bronchiektasien ließ sich eine respiratorische Insuffizienz feststellen. Sie ist durch eine Vergrößerung des "funktionell toten Lungenraumes" bedingt (P. H. R o s s i e r (1955)). Es kommt bei verschiedenen umschriebenen Lungenerkrankungen zu einer Hypertonie im kleinen Kreislauf und zu einem chronischen Cor pulmonale. K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter führen die Hypertonie im kleinen Kreislauf in erster Linie auf das perifokale oder zirkumnoduläre Emphysem zurück. - Dieses umschriebene Begleitemphysem konnte (mit Vergrößerungsaufnahmen bei Hartstrahltechnik nach Z o r n) röntgenologisch dargestellt werden. W. B o l t und O. Z o r n (1950) fanden bei ausgesprochenem perifokalen Emphysem in den Mittel- und Unterfeldern eine deutliche Erhöhung des Druckes in den Pulmonalarterien.

Die respiratorische Insuffizienz bei umschriebenen Lungenerkrankungen kann zu Veränderungen führen, die angiopneumographisch sichtbar werden.

Die Silikose.

Bei Silikose im Anfangsstadium mit kleinknotigen Veränderungen fiel eine Verzögerung des venösen Rückstromes auf; die Lungengefäße blieben länger mit dem Kontrastmittel injiziert. Die Arterien zeigten im Anfangsstadium noch keine röntgenologischen oder pathologisch-histologischen Veränderungen.

Die pseudotumoröse Form der Silikose zeigte rosenkranzförmig stenosierte und geschlängelte Arterien. Im weiteren Verlauf obliterierten die Arterien völlig. Das Kontrastbild zeigte perihiläre Stenosen und "des images d'amputations vasculaires", sowie periphere Füllungsdefekte. Die pathologischen Untersuchungsergebnisse entsprachen den Kontrastbil-

dern (A. G. W e i ß , J. W i t z , F. K o e b e l e (1950)).

Bronchiektasen.

Auch bei Bronchiektasen ließen sich bei der Angiocardiographie häufig schon frühzeitig arterielle Füllungsdefekte feststellen, die sich mit den anatomischen Veränderungen, wie sie am Operationspräparat gefunden wurden, nicht erklären ließen. Es ist möglich, daß diese arteriellen Füllungsdefekte die Folge einer Kompression der Gefäße durch vergrößerte Hiluslymphdrüsen waren. Vielleicht hat es sich aber auch um einen vasokonstriktorischen Reflex gehandelt, der bei einer segmentären ganglionären Störung infolge der entzündlichen Veränderungen eine Gefäßverengung über die Lappengrenzen hinaus bewirkt hat. Diese Erklärung erscheint vor allem deshalb naheliegend, weil sich die Durchblutung nach Saugbehandlung oder Lobektomie besserte (W e i ß , W i t z und K o e b e l e ; S c a r i n i ; Z u c c o n i (1953)).

Lungentuberkulose.

Vergleiche zwischen angiopneumographischen Bildern und bronchospirometrischen Untersuchungen bei Lungentuberkulosen zeigten, daß in Lungenabschnitten mit vermindertem Sauerstoffaustausch die Durchblutung stark herabgesetzt war. Umgekehrt läßt eine schlechte Kontrastmittelfüllung auf eine Funktionsstörung des entsprechenden Lungenabschnittes schließen (R. R i m i n i , G. D u o m a r c o und R. B u r g o s (1952); I. S t e i n b e r g , H. I. M c. C o y und Ch. T. D o t t e r (1950)).

Bei Pneumothorax war die Durchblutung bei Kontrastaufnahmen auf der kollabierten Lungenseite deutlich verringert; außerdem fiel dort eine Strömungsverlangsamung auf (I. S t e i n b e r g und Mitarbeiter (1950)). Bei einem doppelseitigen Pneumothorax fand sich eine "aneurysmatische" Erweiterung der Pulmonalarterie (A. V a d o u e (1932)). -

In einem Fall von länger bestehender Lungenfibrose sprang der Pulmonalisbogen stark vor (G. N é m e t (1932)).

Die Preßdruckaufnahmen.

A. K a r p a t i (1952) beschrieb die Röntgenuntersuchung während Preßdruck und schlug vor, mit Hilfe der Durchleuchtung bei Preßdruck den Pulmonalisdruck abzuschätzen.

K a r p a t i weist hin auf die Abhängigkeit des Pulmonalisdruckes vom intrapulmonalen Druck, vom Gesamtquerschnitt der Lungenkapillaren und dem Füllungszustand der Blutdepots in der Lunge. Bei erhöhtem intrapulmonalem bzw. intraalveolarem Druck wird der Zufluß zum rechten Herzen gedrosselt und der Pulmonalisdruck fällt ab. Eine Einengung der Lungenkapillaren und eine Entleerung der Blutdepots in der Lunge führen zu einem Anstieg des Pulmonalisdruckes. Beim Preßdruck - Valsalva'scher Versuch - verhalten sich der Abfall des Pulmonalisdruckes und der Anstieg zueinander konstant (W e s t e r m a r k , zitiert nach K a r p a t i).

K a r p a t i empfiehlt die Thoraxaufnahme unter dosiertem Preßdruck; dabei wird der Preßdruck durch ein Quecksilberblutdruckmeßgerät festgestellt, dessen Schlauch - der sonst zur Armmanschette führt - an ein Mundstück angeschlossen wird, in das der Patient dosiert bläst. Als Standarddruck für Vergleichsaufnahmen schlägt K a r p a t i einen Wert von 15 - 20mm Hg vor. Er fordert bei Kontrollaufnahmen außerdem stets unveränderte röntgentechnische Bedingungen.

Bei der Durchleuchtung während eines allmählich gesteigerten Preßdrucks kann der Druck in der Arteria pulmonalis abgeschätzt werden. Es wird dabei der Preßdruck bestimmt, bei dem die Hilusarterien kleiner werden oder die Pulswelle in den peripheren Lungenarterien auf dem Röntgenschild nicht mehr zu erkennen ist (A. K a r p a t i und H. E b e r l e (1953); W e s t e r m a r k , zitiert nach K a r p a t i).

Der mittlere Pulmonalisdruck beträgt in Ruhe 25 - 30mm Hg; der diastolische Druck mißt 5 - 10mm Hg (v o n E u l e r , zitiert nach K a r p a t i).

Leider geben die Autoren, die diese röntgenologische Methode der Pulmonalisdruckmessung beschreiben, nicht an, wann sie aus einem Preßdruckwert, bei dem auf dem Schirm die Hilusarterien kleiner wurden, einen normalen Pulmonalisdruck annahmen und welche "kritische" Preßdruckwerte sie bei verändertem Pulmonalisdruck fanden.

Die Röntgenuntersuchung bei Preßdruck gibt außerdem differentialdiagnostische Hinweise. Mit ihrer Hilfe läßt sich beurteilen, in welchem Maße einem Schatten in den Lungefeldern eine umschriebene Hyperaemie zugrunde liegt. Ein solcher Schatten, der durch eine umschriebene Hyperaemie hervorgerufen wird, kann bei Preßdruck weniger dicht und kleiner werden; ist eine Verschattung jedoch anderer Natur (spezifische oder unspezifische Entzündungsherde, Drüenschwellungen, Bronchiektasen, Tumoren, Indurationen usw.), so verändert sich die Verschattung nicht unter Preßdruck oder sie erscheint schärfer (Herrnhäuser und Lodge, zitiert nach Karpáti).

IV. Sonstige Pulmonalisveränderungen.

Bei Herzbeutelverkalkungen bleibt der Conus pulmonalis meist frei (E. F. Müller, zitiert nach Zdánsky).

Pulmonalisveränderungen bei Hyperthyreose.

Bei Hyperthyreose oder Morbus Basedow ist der Pulmonalisbogen in einem Drittel der Fälle vorgewölbt; bei anatomischen Untersuchungen wurde eine relativ weite Pulmonalis gefunden (J. Parkinson und H. Cookson (1931); E. Zdánsky (1949)). Es kann auch eine Rechtshypertrophie bestehen, die jedoch offenbar unregelmäßig auftritt; bei schwerer Hyperthyreose kann das Herz röntgenologisch unverändert sein (H. Dietlen (1923)), es kann sich aber auch bei leichter Hyperthyreose innerhalb kurzer Zeit

erweitern (D. S c h e r f (1948)). Die Lungenfelder sind hell. Herz, Pulmonalarterie und Hilusschatten zeigen lebhaft systolische Pulsationen als Ausdruck der durch den starken systolischen Druckanstieg vergrößerten Blutdruckamplitude. B r a u n (zitiert nach Z d a n s k y) wies darauf hin, daß die Pulsationsamplitude auch durch die verstärkte systolische Rotation des Herzens bei Thyreotoxikose vergrößert werden könne.

Die heftigen Gefäßpulsationen werden durch den herabgesetzten Tonus der Gefäßwände begünstigt. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß K. W e z l e r (1935) durch Messung der Pulswellengeschwindigkeit eine vermehrte Dehnbarkeit der Arterien (Versuche an der Arteria radialis) als Ausdruck eines vermehrten Tonus der Gefäßwandmuskulatur bei Sympaticotonus bzw. Hyperthyreose nachweisen konnte.

Die Aetiologie der Veränderungen am rechten Herzen und der Pulmonalarterie bei Hyperthyreose ist offenbar bisher noch ungeklärt. Die thyreotoxische Herzdilatation kann sich zurückbilden (G. W. P a r a d e und H. R a h m (1934)); sie kann aber auch nach erfolgreicher Operation der Basedowstruma weiter bestehen (M e y e r - S u l g e r (1926); M. L. S u s s m a n n (1939)). H. M e y e r - B o r s t e l (1930) führt die Veränderungen am rechten Herzen und an der Pulmonalarterie auf eine "toxisch-myocardische Herzschädigung" zurück oder auch auf eine Arbeitshypertrophie.

Pulmonalisveränderungen bei Beriberi.

Bei Beriberi, zumal im Endstadium, springt der Pulmonalisbogen als mächtiger, verstärkt pulsierender Buckel vor (P. R e i n h a r t (1916)). Der rechte Ventrikel ist stark dilatiert, das ganze Herz ist nach links rotiert (E. Z d a n s k y (1949)). Die Hilusschatten sind häufig verbreitert (R e i n h a r t). Dabei ist der linke Vorhof nicht dilatiert (R e i n h a r t) und auch eine Lungenstauung soll fehlen (Z d a n s k y).

Diese Herz- und Pulmonalisveränderungen, die sich nach Vitaminzufuhr rasch zurückbilden (K. F. W e n c k e - b a c h , zitiert nach Z d a n s k y), sind Ausdruck einer primären Herzmuskel- und Kreislaufschwäche, die zur Rechtsinsuffizienz führt (W e n c k e b a c h). Als Ursache wird eine kolloidale Quellung der Herzmuskelfasern angenommen (W. C. A a l s m e e r und K. F. W e n c k e - b a c h (1929)). R e i n h a r t führte als Ursache eine Störung der tonischen Innervation der großen Gefäße an.

Das chronische Cor pulmonale.

Rechtshypertrophie und Pulmonaliserweiterung.

I. Pathologische Physiologie der Rechtshypertrophie.

Als Ursache der Rechtshypertrophie ist in erster Linie die erhöhte Druckarbeit anzusehen, nicht so sehr eine erhöhte Volumenarbeit. Erst wenn das Ruheminutenvolumen um das Dreifache zunimmt, steigt der Pulmonalisdruk (K n i p - p i n g , B o l t und Mitarbeiter).

Als hypertrophieerregender Reiz gilt die vermehrte Spannung, die der Herzmuskel aufbringen muß, wenn er bei erhöhtem Druck arbeiten muß oder wenn er sein Schlagvolumen gegen einen gesteigerten Widerstand in die Gefäße auswerfen muß (K. W e z l e r (1942), F. L a n g e (1948)).

Der Hypertonus im kleinen Kreislauf kann in einem Mißverhältnis zur Rechtshypertrophie stehen. L. D e l i u s (1950) nimmt als Ursache für dieses Mißverhältnis an, daß der Pulmonalisdruk bei einer "zirkulatorischen Dystonie" des Lungenkreislaufes nur vorübergehend gesteigert sein könne, oder aber daß neben haemodynamischen Ursachen auch

reflektorische Vorgänge bei der Entstehung der Rechtshypertrophie wirken könnten.

II. Das Röntgenbild des chronischen Cor pulmonale.

Im Röntgenbild wird die Hypertrophie des rechten Ventrikels erst erkennbar, wenn der rechte Ventrikel längere Zeit hindurch vermehrt belastet wurde.

Deswegen können sich beim rasch verlaufenden akuten Cor pulmonale, das meist zum Tode des Kranken führt, keine röntgenologisch erkennbaren Veränderungen am Herzen und an den Gefäßen ausbilden. Die länger anhaltende Belastung des rechten Ventrikels führt zum klinischen Bild des chronischen Cor pulmonale.

Noch bevor eine Hypertrophie des rechten Ventrikels auf dem Röntgenbild zu sehen ist, läßt sich das beginnende chronische Cor pulmonale mit großer Sicherheit bei der Lungenfunktionsprüfung an einer Globalinsuffizienz erkennen (P. H. R o s s i e r und Mitarbeiter (1955)).

Die anhaltende Belastung eines Ventrikels führt stets zu Hypertrophie und Dilatation. Auf dem Röntgenbild ist vor allem die Dilatation sichtbar. Eine reine Hypertrophie läßt sich röntgenologisch nur schwer feststellen (D. S c h e r f und L. J. B o y d (1951)).

Bei der Widerstandsdilatation dehnt sich die rechte Kammer in Längsrichtung aus. - In der Längsrichtung kann die Kammerwand dem erhöhten Innendruck weniger standhalten; eine Querdehnung dagegen wird durch die Anordnung der Muskulatur verhindert (E. K i r c h (1933)).

Da die rechte Kammer zudem nach vorwärts an der vorderen Thoraxwand und nach abwärts am linken Zwerchfell einen Widerstand findet, kann sie sich nur nach links und oben ausdehnen (J. v o n B o r o s und W. N a u m a n n (1948)).

Die Kammerververlängerung beginnt am Ende der Ausflußbahn, dem Conus arteriosus, der "Behälter des Residualblutes" ist

und greift von dort, entgegen der Richtung des Blutstroms fortschreitend, auf die Herzspitze und schließlich auf die Einflußbahn über (K i r c h ; P. D. W h i t e (1944); Z d a n s k y). - K i r c h gibt das normale Längenverhältnis zwischen Ein- und Ausflußbahn mit 2 : 3 an; "im höheren Alter wird die Proportion etwas kleiner."

Durch die Elongation der Ausflußbahn wird das Ostium pulmonale über die Trikuspidalebene gehoben, das Septum interventrikuläre wird verlängert (K i r c h). Die Dilatation bildet sich entgegen der Richtung ihrer Entwicklung zurück (S c h e r f und B o y d).

Gleichzeitig mit der Verlängerung der Ausflußbahn der rechten Kammer dreht sich das Herz um seine Längsachse nach links. E. K i r c h führt diese Drehung auf den Druck des vermehrten Residualblutes in der rechten Ausflußbahn auf die vorderen Abschnitte der Kammerscheidewand zurück. Nach G. N é m e t und S c h w e d e l (1932) kommt es zu dieser Drehung, weil der laterale Teil des linken Ventrikels nach rückwärts ausweicht, wenn er durch den rechten Ventrikel überlagert wird.

Diese Linksdrehung bringt den Conus arteriosus und den Pulmonalisstamm von der Vorderseite des Herzens nach links, so daß sie auf dem Frontalbild den linken Herzrand erreichen und sich vorwölben können. Dadurch wird die Herzbucht ausgefüllt. Dabei weicht der linke Ventrikel dorsalwärts aus (A s s m a n n). Auf diese Weise tritt die Arteria pulmonalis, auch wenn sie noch nicht stärker dilatiert ist, als Vorbuchtung nach links oben in Erscheinung (v o n B o r o s und N a u m a n n).

Abgesehen von dem Einfluß des Zwerchfellstandes - häufig stehen die Zwerchfelle beim chronischen Cor pulmonale tief und das Herz erscheint dabei groß und kugelig (H. V a - q u e z und B o r d e t (1928), zitiert nach Z d a n s - k y) - hat das chronische Cor pulmonale oder "pulmonale Hochdruckherz" (v o n B o r o s und N a u m a n n) eine langgestreckte und hohe Form. Die Herzbucht ist ausge-

füllt. Diese Umformung kommt zustande durch
die Elongation der Ausflußbahn des rechten Ventrikels,
die Drehung um die Herzachse nach links und
die Erweiterung des Conus arteriosus und des Pulmonalisstammes.

Die röntgenologischen Veränderungen der Pulmonalarterie beim
chronischen Cor pulmonale.

Die Erweiterung der Pulmonalarterie kommt in einem vorspringenden Pulmonalisbogen zum Ausdruck. Der Pulmonalisbogen ist stärker gekrümmt und meist abgerundet. Er kann aber auch buckelig oder winkelig vorspringen (J. P a r k i n s o n und H. C l i f f o r d (1937)). Es wurden auch "aneurysmatische" Erweiterungen des Pulmonalisstammes beim chronischen Cor pulmonale beschrieben (F. C. A r r i l l a - g a (1924), D a r l e y und D o a n , zitiert nach Z d a n s k y). Der Pulmonalisbogen ist verlängert; er kann bis zum Aortenknopf hinaufsteigen (A. S c h a e d e und P. T h u r n (1952); S. B r o w n und Mitarbeiter (1939)). Die Schattendichte der erweiterten Pulmonalis ist vermehrt. Der erweiterte linke Pulmonalisast kann als kleiner Höcker über dem Pulmonalisbogen sichtbar werden (H. E. U n g e r l e i d e r und R. G. G u b n e r (1946)); er kann auch die Konturen des Pulmonalisstammes verdecken und den Pulmonalisbogen bilden (P a r k i n s o n und C l i f f o r d).

Besonders gut läßt sich die Pulmonaliserweiterung in den schrägen Durchmessern und auf dem Seitenbild erkennen. Im ersten schrägen Durchmesser wölbt sich der Pulmonalisbogen gegen den Retrosternalraum vor und engt ihn deutlich ein (Ch. T. D o t t e r und I. S t e i n b e r g (1949); M. L. S u s s m a n n (1939)). Die Hypertrophie des Infundibulum kann vorherrschen, so daß der Conus pulmonalis als stark gewölbter Bogen nach aufwärts und vorne vorspringt (G. L u z z a t t i und F. R o v e l l i (1953)). Die

Ansichten der Autoren darüber, in welcher Häufigkeit und in welchem Ausmaß der Conus arteriosus den vorspringenden Pulmonalisbogen bildet, gehen auseinander (J. E. M i l l e r (1950); W. K o c h und W. W i e k (1930); C. P. R o b b und I. S t e i n b e r g (1939); S c h a e d e und T h u r n und andere).

Nach I. B. S c h w e d e l (1951) entspricht eine Vorwölbung, die den oberen Abschnitt der Herzbucht ausfüllt, eher einer Erweiterung des Pulmonalisstammes und des linken Astes. Ist dagegen die ganze Herzbucht ausgefüllt, so ist auch der Conus arteriosus erweitert. - P a r k i n s o n und C l i f f o r d verglichen die Röntgenbilder mit den lokalen Lageverhältnissen bei Sektionsfällen und analysierten auf diese Weise den vorspringenden Pulmonalisbogen. Sie fanden dabei, daß der Conus arteriosus oder die Pulmonalis den Bogen allein bilden kann, oder daß beide Gebilde an dem Bogen beteiligt sein können.

Nach S. B r o w n und Mitarbeitern wird der Pulmonalisstamm durch den erweiterten linken Vorhof nach vorne und oben verlagert. - Die Erweiterung der Pulmonalarterie kann zu einer Eindellung des Oesophagus führen, die nach Bariumfüllung unterhalb des "Aortenbettes" des Oesophagus sichtbar wird. An dieser Stelle nämlich ist bei Gesunden - besonders deutlich bei Frauen, sowie Asthenikern und Personen mit engem Sagittaldurchmesser des Thorax - eine leichte Impression des Oesophagus zu erkennen, die durch den linken Hauptbronchus hervorgerufen wird (H. E. E u l e r und J. S c h m i d t), vor dem die Teilungsstelle des Pulmonalisstammes gelegen ist.

Einige Autoren (Ch. T. D o t t e r und I. S t e i n b e r g (1938); S. B r o w n , J. E. M c. C a r t h y und A. F i n e (1939) und J. B. S c h w e d e l (1951)) beschreiben eine Oesophaguseindellung bei Pulmonaliserweiterung. Diese Autoren führen jedoch die Oesophaguseindellung auf die Erweiterung der rechten Pulmonalis zurück, die den rechten Hauptbronchus gegen den Oesophagus drängen würde.

Dagegen ist einzuwenden, daß gewöhnlich nicht der rechte, sondern der linke Hauptbronchus dem Oesophagus anliegt (O. S t o e r k (1910); A. S. H a l l (1933); B. C o n - r a d s (1937)).

Die erweiterten beiden großen Äste des Pulmonalisstammes werden in den schrägen Durchmessern als vergrößerte Pulmonalisflecken sichtbar. Das Aortenfenster ist eingeengt. Unter bestimmten Umständen, besonders bei Mitralvitien, kann die erweiterte rechte Pulmonalarterie die ventral von ihr gelegene obere Hohlvene zusammendrücken und deformieren (G. P. R o b b und I. S t e i n b e r g (1939)).

Die Hilusschatten sind vergrößert, dabei scharf konturiert und zeigen verstärkte systolisch expansive Pulsationen.

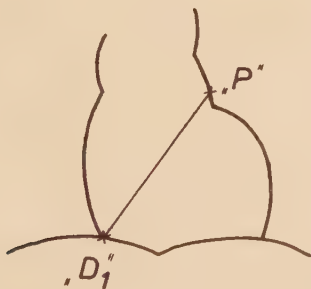
Die Lungengefäßzeichnung ist bei den einzelnen Formen des chronischen Cor pulmonale verschieden ausgeprägt.

III. Der Verlauf des chronischen Cor pulmonale im Röntgenbild.

Das Ausmaß der Rechtshypertrophie läßt sich nach dem Röntgenbild abschätzen. Der vorspringende Pulmonalisbogen ist bei beginnender Hypertrophie des rechten Ventrikels nur im ersten schrägen Durchmesser oder auf dem Seitenbild zu erkennen. Erst bei fortgeschrittener Rechtshypertrophie wird er auch auf dem Frontalbild sichtbar (H. R ö s l e r (1930)). Der hypertrophierte rechte Ventrikel zeigt im zweiten schrägen Durchmesser oft eine bogige vordere Kontur (S c h e r f und B o y d). Bei ausgeprägter Rechtshypertrophie wird der vorspringende Pulmonalisbogen nach cranial und - wenn der linke Ventrikel nicht wesentlich verändert ist - auch caudalwärts verlängert (G. N é m e t und S c h w e d e l). Ist außer der Ausflußbahn auch die Einflußbahn des rechten Ventrikels dilatiert, so wird das Herz nach rechts breiter (Z d a n s k y ; v o n B o r o s und N a u m a n n). Vor allem bei Mitralfehlern wird das Herz breiter, doch bleibt die Längsdehnung durch die Rechts-

hypertrophie noch erkennbar.

Als "röntgenologischer Index" der Rechtshypertrophie haben v o n B o r o s und N a u m a n n ein diagonales Maß angegeben, das etwa dem Basaldurchmesser des rechten Ventrikels entspricht. Auf dem Frontalbild wird die Verbindungslinie gemessen zwischen dem Schnittpunkt der rechten Vorhof-Kammergrenze mit dem rechten Herzzwerchfellwinkel - (Punkt " D_1 " nach V a q u e z und B o r d e t) und dem Schnittpunkt der unteren Begrenzung des Pulmonalisbogens mit dem linken Herzohr bzw. mit der "oberen Begrenzung des durch die Herzdrehung nach links gewanderten Conus pulmonalis" - (Punkt "P").



Diese Meßmethode hat Nachteile: das Resultat ist vom Zwerchfellstand abhängig (V a q u e z und B o r d e t), die rechte Vorhofkammergrenze läßt sich röntgenologisch nur ungenau bestimmen (Punkt D_1). Dieser Punkt läßt sich nicht bestimmen, wenn der stark dilatierte rechte Vorhof den ganzen rechten Herzrand bildet. - Dies kommt bei Mitralfehlern vor, wenn sich eine Rechtsinsuffizienz ausbildet. Der Punkt "P" (Pulmonalisbogen - bzw. Conus- Herzohrgrenze) läßt sich nur dann bestimmen, wenn der linke Herzrand deutlich in die einzelnen Bogen gliedert ist.

H. St. S t e n d e r (1952), der auch dieses Maß angewandt hat, hebt hervor, daß "nur eine ausgedehnte Vergrößerung

der rechten Kammer zu einer eindeutigen Verlängerung des Basaldurchmessers" führe. - V o n B o r o s und N a u - m a n n sind indessen der Ansicht, daß diese Ungenauigkeiten nicht ins Gewicht fallen würden, und daß dieses Meßverfahren auch bei Mitralfehlern verwendet werden könne, solange das Herz nur mäßig nach rechts verbreitert sei.

Als Normalmaß für die Strecke D_1P geben v o n B o r o s und N a u m a n n einen Mittelwert von 11,5cm an. Bei Mitralfehlern fanden sie Werte von 13 - 18cm, bei Pulmonal-sklerose oder Pulmonalisstenose bis 18cm. "Bei angeborenen Herzanomalien oder Pulmonalsklerosen konnten wir Vergrößerungen des genannten Durchmessers bis zu 17cm beobachten" (S t e n d e r).

Bei Dekompensation wird der rechte Ventrikel dilatiert; das Herz erscheint dadurch nach links verbreitert. Besteht gleichzeitig eine Linkshypertrophie, so verbreitert sich das Herz nach rechts (Z d a n s k y).

Zum Unterschied von Mitralfehlern ist bei der respiratorischen Form des Cor pulmonale der linke Vorhof gewöhnlich nicht vergrößert. Die Unterscheidung des Cor pulmonale vom Herzen bei Linkshypertrophie kann schwierig sein; beim Cor pulmonale fehlt der vorspringende Aortenknopf (Z d a n s k y).

IV. Die Pulmonalisveränderungen beim chronischen Cor pulmonale.

Über die Entwicklung der Pulmonaliserweiterung und ihr Verhältnis zum Ausmaß der Rechtsbelastung finden sich in der klinischen Literatur nur spärliche Angaben. D o t t e r und S t e i n b e r g beschreiben als erste Veränderung die "Elongation der pulmonalen Ausflußbahn, des Conus arteriosus und der Pulmonalarterie". Erst danach käme es zur Pulmonaliserweiterung, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

P a r k i n s o n und C l i f f o r d stellen die Elongation der Pulmonalis in Gegensatz zur Aortenelongation. Während die Elongation der Pulmonalis mit Erweiterung einherginge, sei bei der Aorta zwischen Dilatation und Elongation prinzipiell zu unterscheiden.

Es wurde schon die Bedeutung der Elastizität der arteriellen Lungenstrombahn für den Pulmonalisdruck und das Blutvolumen im kleinen Kreislauf erwähnt. Als Grundlage für die röntgenologischen Veränderungen der Pulmonalarterie sollen nun der histologische Aufbau und das elastische Verhalten der Pulmonalarterienwand beschrieben werden. -

V. Histologische Struktur und funktionelle Besonderheiten der Pulmonalarterienwand.

Die Pulmonaliswand zeigt im Bereich des Stammes und der großen Äste den Aufbau des "elastischen Arterientyps"; in ihrem Anfangsteil funktioniert die Pulmonalarterie demnach als "Windkessel". Die Muskelfasern sind zu den elastischen Wandelementen als "Spannmuskel" angeordnet (A. B e n n i n g h o f f (1927)). Diese auffällige Lagebeziehung zwischen Muskelfasern und elastischen Lamellen läßt darauf schließen - soweit ein solcher Rückschluß aus dem histologischen Wandaufbau auf die Funktion erlaubt ist - , daß "die Hauptleistung der großen und mittleren Lungenarterien in einer Anspannung der Gefäßwand und nicht so sehr in einer Veränderung des Gefäßquerschnittes besteht" (B e n n i n g h o f f). - Wir haben es hier also mit einer Art Windkesselfunktion zu tun, bei der die Wandspannung, also der Elastizitätsmodul, veränderlich ist (H. S c h m i d t (1953)). Offenbar ist der Wirkungsmechanismus der Gefäßwand dem "isometrischen Grenzfall" angenähert (R. W a g n e r (1940)). Daraus erklärt sich, daß ganz allgemein Arterienweite und Binnendruck keine Parallelität zueinander zeigen müssen.

Der Aufbau der Gefäßwand läßt vermuten, daß das kurze und weite Gefäß in seinem Anfangsteil beträchtlichen Quer-

dehnungen ausgesetzt ist; dazu scheinen starke Längsdehnungen zu kommen. Besonders in Klappennähe finden sich Längsbündel aus elastischen Fasern, kollagenem Gewebe und Muskulatur (K. W o l f f (1935)). B e n n i n g h o f f , sowie S t e n d e r vermuten eine Längsdehnung durch die Ventrikelkontraktion in der Kammersystole. Auf Kontrastaufnahmen ist denn auch ein ausgeprägter Wechsel der Konfiguration des Conus pulmonalis mit der Herzaktionsphase zu erkennen (Ch. D o t t e r und I. S t e i n b e r g (1949)).

Im ganzen enthält die Wand der Lungenarterie weniger Muskelfasern, dafür ein stärkeres elastisches Gerüst als die Wände der übrigen Körperarterien (H. S c h m i d t). Die Tunica media der Pulmonaliswand zeigt weniger elastische Häute als die Aortenwand (B e n n i n g h o f f). Die elastischen Häute weisen große Lücken auf, vor allem im Anfangsteil des Gefäßes. Feine elastische Fasern verlaufen durch diese Lücken und verbinden die dicken elastischen Häute mit den glatten Muskelfasern. "Glatte Muskulatur und elastische Häute verhalten sich wie Muskel und Sehne" (K. W o l f f).

Vergleiche des elastischen Verhaltens lebender und toter Arterien ließen die große Bedeutung der Muskulatur erkennen. Ist sie stärker kontrahiert, so wird in einem bestimmten Tonusbereich die Arterie dehnbarer, der Elastizitätsmodul also erniedrigt, und der elastische Widerstand der Gefäßwand nimmt ab (K. W e z l e r (1942)). Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle eignet sich als Elastizitätsmaß der lebenden Arterienwand (W e z l e r ; W e z l e r und A. B ö g e r (1939)). Die Untersuchungen über die Pulswellengeschwindigkeit wurden an der Aorta und den großen elastischen Arterien des Körperkreislaufs vorgenommen. - Elastizitätsversuche an der lebenden Pulmonalarterie fanden sich in der erreichbaren Literatur nicht, doch dürften die elastischen Verhältnisse an der Lungenarterie prinzipiell die gleichen sein wie an den elastischen Arterien des Körperkreislaufs.

Die Muskularis der kleinen Lungenarterien von 1mm Durchmesser abwärts besteht beim Menschen aus einer ringförmigen,

durchlaufenden Muskelschicht. Eine Querschnittsänderung ist hier sehr wohl möglich (H. S c h m i d t). An den Abgangsstellen der Arteriolen aus den etwas größeren Arterien finden sich kleine Muskelpolster, die das Lumen offenbar einengen können. Der terminale Abschnitt der arteriellen Lungenstrombahn scheint demnach eine große Aktivität zu besitzen. - Von den Lungenkapillaren wird kaum eine aktive Kontraktionsfähigkeit angenommen. Ihre Weite scheint vor allem von dem Dehnungszustand der Lungen und seinen respiratorischen Schwankungen beeinflußt zu werden (H. S c h m i d t).

"Die funktionell-anatomische Betrachtung der Lungengefäßabschnitte zeigt, daß die großen und mittleren Lungenarterien im Gegensatz zu den kleinen Arterien und Arteriolen im Bereich der terminalen Lungenstrombahn wohl keine Rolle bei der Entstehung der pulmonalen Hypertonie spielen" (H. S c h m i d t).

VI. Die funktionelle Pulmonalisdilatation und die sekundäre Pulmonalsklerose.

Die Pulmonaliserweiterung wird zunächst von den elastischen Eigenschaften der Gefäßwand mitbestimmt: nehmen der Druck im Gefäß und das Strömungsvolumen ab, so wird die Pulmonalis wieder enger, wenn sie auch nicht immer ihr ursprüngliches Kaliber erreicht. Bei Patienten, deren Pulmonalarterie röntgenologisch eindeutig erweitert war, wurden postmortal mitunter normale oder nur gering vergrößerte Pulmonalisquerschnitte gefunden (A s s m a n n ; S. B r o w n und Mitarbeiter; S u s s m a n n). Diese Erweiterung wird daher als funktionelle oder dynamische Pulmonalisdilatation bezeichnet. Sie kann zum Erlahmen der Elastizität der Gefäßwand führen, so daß die dynamische zur statischen Dilatation wird und sich eine Pulmonalsklerose entwickelt. - "Unter Sklerosierung möchte ich im allgemeinen Sinne eine Struktur- bzw. eine Funktionsänderung der Arterienwand verstanden wissen, die zu einem höheren Elastizitätsmodul führt" (W e z l e r). Die Gefäßsklerose, die sich dabei pathologisch-anatomisch an der Pulmonalarterie

bildet, unterscheidet sich nicht wesentlich von der Aortensklerose (L. J o r e s). Sie ist also keineswegs Ursache der Drucksteigerung, sondern deren Folge; deswegen wird sie "sekundäre" Pulmonalsklerose genannt.

S c h e r f und B o y d schreiben neben der Drucksteigerung der Stase pathogenetische Bedeutung für die sekundäre Pulmonalsklerose zu. Tatsächlich können sklerotische Lungengefäße bei der Angiopneumographie eine lang anhaltende Kontrastfüllung zeigen. So kann das Kontrastbild während einer Zeit von 15 Sekunden fast völlig unverändert bleiben (T e s c h e n d o r f).

Die sekundäre Pulmonalsklerose findet sich vor allem am Pulmonalisstamm und an den großen Ästen (H. S c h m i d t). Manchmal kann die Pulmonalsklerose röntgenologisch in Form "rosenkranzförmiger" Kalkschatten sichtbar werden, die sich an den orthoröntgenograd getroffenen Pulmonalisästen (Pulmonalisflecken) segmentär oder auch zirkulär über den Gefäßumfang erstrecken können (S. K r e u z f u c h s (1938); H o h e n n e r ; R ö s l e r).

Die Pulmonalsklerose muß nicht Zeichen dafür sein, daß die Rechtsbelastung schon seit langem besteht (M. L j u n g d a h l (1915)); vielmehr konnte sie schon bei kleinen Kindern nachgewiesen werden (K r e u z f u c h s ; S c h e r f und B o y d). - Auch der Grad der Pulmonalisdilataion und der Rechtshypertrophie entspricht nicht immer dem Ausmaß der Wandveränderungen (L j u n g d a h l ; H. S c h m i d t).

Solange keine Gefäßverkalkungen zu erkennen sind, kann auf Grund einer Röntgenuntersuchung eine Pulmonalsklerose nur vermutet werden. Indessen heben S c h a e d e und T h u r n sowie S. B r o w n und Mitarbeiter hervor, daß bei der Pulmonalsklerose die erweiterte Pulmonalis - im Gegensatz zur dynamischen Pulmonalisdilataion also - keine pulsatorischen Weiteveränderungen zeige.

VII. Die senile Pulmonalsklerose.

Die senile Pulmonalsklerose wird stets von einer allgemeinen Gefäßsklerose begleitet. Vor allem der Pulmonalisstamm und die ersten Verzweigungen werden von ihr betroffen (L j u n g d a h l ; H. S c h m i d t). Sie wird mit der Erweiterung der Pulmonalarterie im höheren Lebensalter (M. B ü r g e r (1954); W e z l e r) und mit Abnützungsvorgängen erklärt (I. S t e i n b e r g (1929); H. S c h m i d t). S. B r o w n und Mitarbeiter heben hervor, daß die Alterssklerose mit, aber auch ohne eine ausgeprägte Dilatation der Pulmonalis auftreten könne.

In der alternden Gefäßwand finden sich Schichten, die von den Kapillaren nur spärlich oder garnicht versorgt werden. Diese Gewebe haben einen geringen Stoffwechsel - "bradytrophe Gewebe" (M. B ü r g e r) - , dem allein die Diffusion als Transportmittel dient.

Die Zufuhr von Nährstoffen und Sauerstoff, sowie der Schlackenabtransport können besser vor sich gehen, wenn die Oberfläche der Gefäßwand groß, das Gefäßvolumen hingegen relativ klein ist, zumal die Ernährung vom Lumen her durch dichte Gewebsschichten und elastische Lamellen - "innere Membran" - ohnedies erschwert wird. Es kommt daher durch den "offensichtlich schicksalsmäßigen Volumzuwachs der Arterien".. "zwangsläufig zur relativen Ernährungsinsuffizienz der Gefäßwand" (M. B ü r g e r).

Ein untrügliches morphologisches Symptom der verlangsamten Gewebsernährung ist die "zunehmende Vermehrung von mukoider Zwischensubstanz in der Gefäßwand, die als "Schlackenfänger" organischer und anorganischer Stoffe wirkt und so zur Abnahme der Gefäßwandelastizität führt. Daneben kommt es zur Aufspaltung der Lamina elastica interna und gleichzeitig mit "reparativer Vaskularisation" der Gefäßwand zur Bildung eines "Intimapolsters", das wiederum die Ernährung vom Lumen her erschwert." (L i n z b a c h , zitiert nach M. B ü r g e r).

Durch die zunehmende Erstarrung der alternden Arterien-

wand wird das Gefäß weniger dehnbar. Daher nimmt der Druck im Gefäß unter einer bestimmten Steigerung des durchströmenden Blutvolumens stärker zu, als bei voll erhaltener Elastizität des Gefäßes - "Zunahme des Volumelastizitätsmoduls" -. Dennoch bleibt der elastische Gesamtwiderstand des Windkessels, der haemodynamisch wirksam ist, "in den Lebensjahrzehnten des Erwachsenen praktisch fast unveränderlich, weil sein Fassungsraum durch eine zunehmende Erweiterung entsprechend vergrößert wird" (W e z l e r). -

Postmortale Untersuchungen ergaben im übrigen, daß die Pulmonalarterie die Aorta (B r e n n e r) und auch die Pulmonalvenen an Fassungskraft wesentlich übertrifft (H. L a u - r e l (1927)).

Die senile Pulmonalsklerose ist nicht seltener als die Gefäßsklerose des großen Kreislaufs. Sie findet sich bei der Hälfte der über 50jährigen Menschen; bei über 70jährigen besteht sie in jedem Falle (S c h e r f und B o y d).

VIII. Die "primäre" Pulmonalsklerose.

Bei der "primären Pulmonalsklerose" läßt sich keine funktionell-mechanische Ursache erkennen. H. S c h m i d t kommt auf Grund eigener Untersuchungsergebnisse und unter Hinweis auf eine Reihe von Veröffentlichungen in der Literatur zu der Ansicht, daß die "primäre Pulmonalsklerose" das Dekompensationsstadium einer pulmonalen Hypertonie ist. Als Aetiologie wird eine "primär neuroregulatorische Dystonie" vermutet mit einer Tonussteigerung der glatten Gefäßmuskulatur - wahrscheinlich mit Spasmen, die zur Hypertrophie der Gefäßwandmuskulatur führen - und mit einer Tonussteigerung des elastischen Lungengerüsts, die sekundär zu Gefäßveränderungen, wie Mediahypertrophie, Elastose und Sklerose der Gefäßwand führt. - Eine konstitutionelle Disposition kann von Bedeutung sein (F. L a n g e (1948)). Neben der "essentiellen Hypertonie" des kleinen Kreislaufs wird eine infektiös-toxische Aetiologie (M. J. S o k o l o f f und H. L. S t e w a r t

(1933)) erwogen, außerdem eine angeborene Enge der Lungenarterien (H. S c h m i d t).

Auf dem Röntgenbild sind der Pulmonalisstamm, die beiden großen und die hilären Äste erweitert. Die Gefäße der Peripherie erscheinen schmal, die Lungenfelder sind hell. Sie zeigen eine kleinfleckige oder zart streifige Verschattung (K. H o - n n e r (1941)), die nach H. S c h m i d t den "perlschnurartig kontrahierten Lungenvenen" entspricht. E s c h e n d o r f schreibt die kleinfleckigen Schatten den sklerotischen orthoröntgenograd getroffenen mittleren Lungenarterien zu.

Das Aneurysma der Arteria pulmonalis im Röntgenbild.

In der klinischen Literatur wird nicht immer streng zwischen diffuser Erweiterung und dem echten "sackförmigen" Aneurysma - im pathologisch-anatomischen Sinne - unterschieden (A. K ä p p e l l (1933); H. W. W e d l e r (1943)). Im Gegensatz zu den klinischen Autoren (z.B. I. B. S c h w e - d e l und B. S. E p s t e i n (1936)), die die Seltenheit des Pulmonalisaneurysmas betonen, fanden die Pathologen das Pulmonalisaneurysma als zweithäufigstes unter den Aneurysmen der Eingeweidearterien. 85% der Pulmonalisaneurysmen bilden sich am Stamm aus (S c h w e d e l und E p s t e i n ; J. B o y d und T. H. M c. G a r a c k (1939); W e d - l e r), jedoch nur 29% des syphilitischen Pulmonalisaneurysmas finden sich am Pulmonalisstamm. Das syphilitische Pulmonalisaneurysma sitzt häufiger - in 40% - an den Hauptästen der Pulmonalis. Das kongenitale Aneurysma verteilt sich mit 43% auf den Stamm und die großen Äste; am linken Ast sitzt

es häufiger als am rechten (B o y d und G a r a c k). Das kongenitale Pulmonalisaneurysma kommt auch am Conus arteriosus vor; es kann haemodynamisch besonders wirksam werden, wenn es am Orificium gelegen ist (T e s c h e n - d o r f). Die multiplen Aneurysmen an den peripheren Pulmonaliszweigen sind am ehesten Ausdruck einer angeborenen Anomalie; sie können auch mykotischen Ursprungs sein (G. S t e i n e r (1935); H u m p h r y (1912); J. M. B a r n e s und D. E. S t e d e m (1933)).

Die Ätiologie der Pulmonalisaneurysmen ist recht vielfältig. Jede Druckerhöhung im kleinen Kreislauf kann zu einem Aneurysma führen (D i e t r i c h , zitiert nach H o l s t), so die Mitralstenose (S t e i n e r), Mitralvitien und kombinierte endocarditische Vitien (H. S p i t z e r (1927)) oder angeborene Herzfehler mit Links-rechtshunt (H o l s t ; S t e i n e r ; S. W. J e n n e s (1936); H. K r a n z (1924)), bei denen sich thrombotische Massen der Pulmonaliswand anlagern können (H u m p h r y) und schließlich doppelseitiger Pneumothorax (A. V a d o u e (1932)). Meist bilden sich bei Drucksteigerungen mehr diffuse Pulmonaliserweiterungen aus (J. N e u b u r g e r (1930)).

Häufig wird ein Zusammenwirken verschiedener Ursachen vermutet, wie der Pulmonalsklerose - die bei der Aneurysmabildung eine große Rolle spielt (N e u b u r g e r , sowie H o l s t) und einer Druckerhöhung (K ä p p e l l i) oder einer angeborenen Gefäßwandmißbildung mit entzündlicher (endocarditischer oder syphilitischer) Wandschädigung (J e n n e s ; N e u b u r g e r ; L. H o r n (1929)).

Oft entsteht die Gefäßerweiterung per arrosionem, etwa bei tuberkulösen Kavernen (N e u b u r g e r) oder als Folge einer Kompression durch ein Aortenaneurysma oder einen Mediastinaltumor (L. H o r n). - Beim syphilitischen Pulmonalisaneurysma, das im Gegensatz zum Aortenaneurysma mehr bei Jugendlichen beiderlei Geschlechts vorkommt, finden sich häufiger als beim Aortenaneurysma Gummen, mitunter aber auch eine Mesopulmonitis (N e u b u r g e r ; H. T. K a r s n e r

(1933)).

Das Aneurysma des Pulmonalisstammes tritt röntgenologisch in Erscheinung als eine umschriebene, pulsierende Vorwölbung in der Mitte des linken Herzrandes, die meist nach links vorne gerichtet ist (M. L. S u s s m a n n (1939)). Bisweilen kann es den Aortenbogen medialwärts verdrängen (R. P o i n s o (1927)); ein supraventrikuläres Aortenaneurysma kann aber auch die Pulmonalis lateralwärts verdrängen und so eine Pulmonaliserweiterung vortäuschen (H. S c h l e s i n g e r (1927); A. V o g l (1931); S c h e r f und B o y d).

Gelegentlich werden in einem Pulmonalisaneurysma Kalk-einlagerungen gefunden, die röntgenologisch als "Kalkplatten oder -sicheln" imponieren und mitpulsieren (N e u b u r g e r ; B o y d und G a r a c k). Das Röntgenbild ist im übrigen recht vielgestaltig. Im ersten schrägen Durchmesser kann das Aneurysma der Pulmonalarterie als buckelige oder bogenförmige Vorwölbung sichtbar sein, die im Retrosternalraum zwischen Aortenbogen und linkem Vorhof gelegen ist (L ü d i n ; P o i n s o ; B o y d und G a r a c k). Eine solche Erweiterung, die zur Aorta hin oder ins hintere Mediastinum nach rechts ragen kann, entspricht einem Aneurysma des Pulmonalisstammes oder des rechten Astes. Wird im zweiten schrägen Durchmesser das Aortenfenster von links caudal oder ventral her eingedellt, so kann das Aneurysma am Stamm oder am linken Ast sitzen (B o y d und G a r a c k).

Die Hilusschatten, besonders der rechte, sind oft vergrößert und pulsieren stark; die Lungenzeichnung kann vermehrt sein (N e u b u r g e r ; M. L ü d i n (1933); P o i n s o).

In zwei Fällen war die röntgenologische Diagnose der Pulmonalisaneurysmen besonders schwierig. Die Beschreibungen dieser Röntgenbilder sollen daher ausführlicher wiedergegeben werden.

S t e i n e r beschrieb das Röntgenbild eines großen

Pulmonalisaneurysma, das als etwa birnengroßes, dem Conus arteriosus breit aufsitzendes, heftig pulsierendes Gebilde zu erkennen war, das den Holzknecht'schen Raum im Bereich des linken Vorhofes hochgradig einengte und den Oesophagus nach rechts dorsalwärts ablenkte. Dieses Gebilde zeigte keinen Zusammenhang mit dem Trachealbaum. Die Aorta war unverändert und nicht verlagert. Im (umgekehrten) zweiten schrägen Durchmesser kreuzte die Kuppe der Verschattung die hintere Kontur der Aorta descendens im Bereich des Wirbelsäulenschattens fast rechtwinklig.

Multiple mykotische Aneurysmen an den Pulmonalishauptästen konnte Wedler beobachten. Zunächst fanden sich röntgenologisch beiderseits an den Hilusschatten walnußgroße halbkugelige Verschattungen, die anfangs für vergrößerte Hilusdrüsen bei Lymphogranulomatose gehalten wurden. Der Krankheitsverlauf ist hier recht bemerkenswert und sei daher in Kürze wiedergegeben. - Die beschriebenen Gebilde komprimierten bald die Mittel- und Unterlappenbronchien. Innerhalb weniger Tage wurde die Vorwölbung auf der rechten Seite größer; später teilte sie sich in drei "kugelige Buckel". Auch die linke Verschattung vergrößerte sich allmählich. Nach einem Jahr begann langsam eine "Herzvergrößerung", die nicht näher beschrieben wird. Dazu kamen klinische Erscheinungen "einer Beeinträchtigung des kleinen Kreislaufs"; schließlich kam es zur Dekompensation, die sich zunächst therapeutisch beeinflussen ließ. Nach $3\frac{3}{4}$ Jahren hatte sich das Herz nach rechts vergrößert, am linken Hilus zeigten sich drei rundliche Verschattungen, deren größte eine Breite von 33mm hatte. Rechts fanden sich zwei Schatten; einer davon war noch 23mm breit; früher war er 27mm breit. Eine besondere Pulsation der Schatten war nie aufgefallen. Ein Herzversagen führte zum Tode des Kranken. Die Sektion bestätigte die Diagnose multipler Pulmonalisaneurysmen.

Bei den übrigen, in Veröffentlichungen beschriebenen Fällen fehlten die Zeichen einer Rechtsbelastung oder die

Rechtsbelastung wurde in keiner Weise erwähnt.

Diese beiden Fälle lassen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erkennen, die in einem weiteren Falle multippler mykotischer Aneurysmen an den kleinen Ästen zu der Fehldiagnose von Tumormetastasen geführt haben. Hier fanden sich zahlreiche kleine Rundschatten mit dünner Gefäßverbindung zum Hilus (B a r n e s und S t e d e m). K r a n z weist auf ein Unterscheidungsmerkmal hin, das R o s e n - f e l d angegeben hat: beim Valsalva'schen Preßversuch erweitert sich das Aneurysma. In dem Fall von K r a n z fehlte dieses Zeichen. -

Neben anderen röntgenologischen Verfahren, wie Kymographie oder Kontrastbilder, führen besonders tomographische Serien oft zur Klärung der Diagnose.

Zusammenfassung.

Eine kurze Inhaltsangabe der Arbeit findet sich in der Einleitung. Hier sollen daher nur einige wichtige Untersuchungsergebnisse und charakteristische Röntgenbefunde im Rahmen einer Inhaltsübersicht zusammengestellt werden.

Nach einer ausführlichen Schilderung der Anatomie wird die röntgenologische Darstellbarkeit der Pulmonalarterie erklärt. Im Anschluss daran werden die Verfahren zur Messung des Gefäßes auf dem Röntgenbild geschildert.

Der Vergleich der Breite des linken Pulmonalisastes und der Aorta bei Drehung der Untersuchungsperson in den zweiten schrägen Durchmesser vermittelt auf einfache Weise einen guten Eindruck des Verhältnisses der beiden Gefäßquerschnitte zueinander. Eine einfache lineare Messung der Interlobärarterie auf Herzfernaufnahmen hat H. A s s m a n n (1920) beschrieben. A. St. S t e n d e r empfahl diese Methode auf frontalen Schichtaufnahmen bei leicht nach links gedrehter Untersuchungsperson. Von S. K r e u z f u c h s (1937) stammt eine Messung des linken Pulmonalisastes bei sagittalem Strahlengang. A. de A b r e u hat (1930) eine Methode zur Bestimmung von Form und Ausdehnung des Pulmonalisbogens angegeben, die von P a r k i n s o n und C l i f f o r d (1937) im ersten schrägen Durchmesser angewendet wurde. Ch. T. D o t t e r und I. S t e i n b e r g haben (1949) die Pulmonalarterie auf angiocardiographischen Bildern gemessen. Bei den eigenen Untersuchungen, die durch Abbildungen erläutert werden, wurde an einer kleinen Serie von Röntgenbildern in den schrägen Durchmessern versucht, die Pulmonalisflecken nach Größe, Form und Lage zu bestimmen.

Zur Erläuterung der klinischen Röntgenologie der Pulmonalarterie dienen Ausführungen über histologische, pathologische und physiologische Untersuchungen. Histologische Untersuchungen der Gefäßwände (A. B e n n i n g h o f f (1927)) lassen darauf schließen, daß die Hauptleistung der großen

und mittleren Lungenarterien vor allem in einer Anspannung der Gefäßwand besteht und nicht in einer Änderung des Gefäßquerschnittes. Daraus erklärt sich, daß ganz allgemein die Weite der Pulmonalarterie und ihr Binnendruck nicht parallel zueinander sein müssen. Die Wand der kleinen Lungenarterien und -Arteriolen zeigt einen Aufbau, der auf eine aktive Regulation der Durchblutung in diesen Gefäßabschnitten schließen läßt. - Bei der Pulmonalsklerose entspricht der Grad der Pulmonalisdilatation und der Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht immer dem Ausmaß der Sklerose.

Der Druck in der Pulmonalarterie als wichtigste Ursache der reversiblen Pulmonalisdilatation und der sekundären Pulmonalsklerose steht in engem Zusammenhang mit der arteriellen Hypoxaemie und Hypokapnie, sowie mit der allgemeinen alveolären Hypoventilation (Globalinsuffizienz der Lunge) (R o s s i e r und M é a n (1943)). Auch eine Hyperkapnie kann zur Erhöhung des Pulmonalisdrukkes führen (B o l t , V a l e n t i n und V e n r a t h (1951), die vorigen mit Z o r n (1950)). Als weitere wichtige Ursache der Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf sind die Veränderungen in der peripheren Lungenstrombahn anzuführen, die sich besonders beim chronischen Lungenemphysem ausbilden.

Pulmonalisdruksteigerung und röntgenologische Veränderungen der Pulmonalarterie verhalten sich beim Lungenemphysem durchaus nicht immer parallel zueinander (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). Bei der Erkennung der chronischen Überlastung des rechten Herzens ist das EKG oft der Röntgenuntersuchung überlegen. Die Zeichen einer Rechtshypertrophie haben auf dem Röntgenbild schon bei Fällen gefehlt, bei denen die Autopsie eine Hypertrophie der rechten Kammer zeigte (Z d a n s k y). Die reine Hypertrophie eines Ventrikels läßt sich röntgenologisch nur schwer erkennen, vielmehr ist auf dem Röntgenbild vor allem die Dilatation des Ventrikels sichtbar, die sich bei jeder anhaltenden Belastung eines Ventrikels gleichzeitig mit der Hypertrophie entwickelt (D. S c h e r f und L. J. B o y d (1951)).

Auch bei der Mitralstenose besteht im allgemeinen keine Parallelität zwischen erhöhtem Pulmonalisdruk, Vorspringen des Pulmonalisbogens und Pulmonaliserweiterung (W. W h i t a - k e r und Th. L o d g e (1954)). Immerhin läßt eine röntgenologisch unauffällige Pulmonalarterie eine starke Pulmonalisdrukerhöhung ausschließen. Stimmen klinische und elektrokardiographische Untersuchungsbefunde mit dem Röntgenbefund überein, so läßt sich die Pulmonalisdrukerhöhung hinreichend genau abschätzen.

Beim offenen Ductus arteriosus Botalli ist der röntgenologische Befund auf dem Nativbild oft so charakteristisch, daß auf dieser Grundlage und mit Hilfe konventioneller Untersuchungsmethoden und des klinischen Befundes die Diagnose in den meisten Fällen hinreichend gesichert werden kann. Es kann ohne vorherige Herzsondierung operiert werden (K n i p p i n g , B o l t und Mitarbeiter). Bei der nun folgenden Beschreibung der röntgenologischen Veränderungen der Pulmonalarterie steht das Nativbild im Vordergrund. Tomogramme und angiocardiographische Bilder werden nur erwähnt, wo diese Bilder diagnostisch besonders wertvoll erschienen.

Der vorspringende Pulmonalisbogen ist ein vieldeutiges Röntgensymptom. Um seine diagnostische Bedeutung beurteilen zu können, müssen besonders die Körperhaltung sowie ein Hoch- oder Tiefstand des Zwerchfells berücksichtigt werden.

Bei der Besprechung der einzelnen Herzfehler und Lungenfunktionsstörungen werden die Veränderungen der Haemodynamik beschrieben. Die angeborenen und erworbenen Herzfehler werden eingeteilt nach der Art der vorwiegenden Überlastung oder Hypertrophie des rechten Ventrikels, nämlich in solche mit Widerstandshypertrophie, Anpassungshypertrophie und mit vorwiegender Volumenhypertrophie oder Volumenüberlastung. Bei dem Röntgenbild der Pulmonalisstenose steht die Diskrepanz im Vordergrund zwischen einer Dilatation des Conus und des Stammes der Pulmonalarterie und den kleinen Hilusschatten sowie den hellen Lungenfeldern. Oft besteht eine poststeno-

ische Dilatation.

Das Röntgenbild der Mitralstenose soll hier nicht näher beschrieben werden. Bei der Frage der Indikation einer Kommissurotomie bietet die selektive Angiographie der Lungengefäße durch die Erkennbarkeit einer sekundären Pulmonalklerose wichtige Hinweise. Bei der relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen, die sich im Verlaufe einer Mitralstenose entwickeln kann, werden außer den Röntgensymptomen der Mitralstenose ein buckelig vorspringender Pulmonalisbogen und eine starke Verbreiterung des Herzens nach rechts beschrieben, durch die das charakteristische Bild des "Kropf-
taubenherzens" entsteht (S c h e r f und B o y d). Die Lungenfelder sind hierbei trotz schwerer Mitralstenose hell, weil die Pulmonalklappeninsuffizienz als "Sicherheitsventil" einer Lungenstauung entgegen wirkt.

Bei der Fallot'schen Tetralogie fehlt der Pulmonalisbogen gewöhnlich. An seiner Stelle ist der linke Herzrand konkav. Das Herz hat eine "Holzschuhform". Die Lungenfelder sind abnorm transparent. Die Angiocardiographie zeigt, daß die Aorta vom rechten Ventrikel her gefüllt wird. Kennzeichnend für den Eisenmenger-Komplex ist weniger das Röntgenbild als der klinische Verlauf mit dem Auftreten einer Zyanose im Alter von etwa 7 Jahren. Als diagnostisches Kriterium - besonders zur Unterscheidung vom hohen Ventrikelseptumdefekt - dient hier die Bestimmung der Sauerstoffsättigung (S e l - z e r und L a q u e u r (1951)). - Beim Vorhofseptumdefekt sind die heftigen Pulsationen des buckelig vorspringenden Pulmonalisbogens, der vergrößerten Hilusschatten und der erweiterten peripheren arteriellen Lungenstrombahn hervorzuheben. Die Herzfigur ist stark vergrößert. Beim Lutembacher-Syndrom treten diese Veränderungen in noch stärkerem Maße auf.

Auch beim persistierenden Ductus arteriosus Botalli zeigen vorspringender Pulmonalisbogen und verbreiterte Hilusschatten verstärkte systolisch expansive Pulsationen. Pulmonalisstamm und linker Pulmonalisast sind auffällig hoch ge-

lagert (S t e i n b e r g , G r i s h m a n und S u s s m a n n (1949)). Das Herz zeigt eine "Mitralform" mit einer leichten Hypertrophie des linken Ventrikels. J a n k e r (1952) konnte auf Kinofilmen während der Angiocardiographie das "Wedeln" des Pulmonalisstammes festhalten.

Die Durchleuchtung bei angeborener oder erworbener Pulmonalisklappeninsuffizienz läßt eine "Schaukelpferdpulsation" erkennen, bei der eine Lateralbewegung der Pulmonalarterie synchron mit einer Medianbewegung des rechten Ventrikels auftritt (P. D. W h i t e (1947), B. K. P r u s i k (1926)).

Beim chronischen Lungenemphysem kann die Vorwölbung des Pulmonalisbogens fehlen oder nur mäßig ausgebildet sein. Das Herz ist normal groß oder klein.

Angiocardiographische Bilder bei pseudotumoröser Form der Silikose, Bronchiektasen, Lungentuberkulose oder Pneumothorax zeigen deutliche Durchblutungsstörungen, die bei umschriebenen Lungenfunktionsstörungen in den betroffenen Lungenabschnitten gefunden werden.

Beim chronischen Cor pulmonale kommt die Elongation der Ausflußbahn des rechten Ventrikels oft in einer langgestreckten Herzform zum Ausdruck. Die Herzachse ist nach links gedreht. Dadurch wölben sich Conus und Stamm der Pulmonalis, die meist erweitert sind, nach links oben vor. Der Pulmonalisbogen ist verlängert und vermehrt schattendicht.

Zum Schluß wird das Aneurysma der Pulmonalarterie beschrieben. Auf die Röntgenbilder einiger differentialdiagnostisch interessanter Fälle wird eingegangen.

Literaturverzeichnis.

- A a l s m e e r , W.C. und W e n c k e b a c h , K.F.:
"Herz und Kreislauf bei der Beriberi-Krankheit".
Wiener Arch. inn. Med. 16, 193 (1929).
- A b b o t t , M.:
"Congenital heart disease".
Osler's modern medicine 4, 654 (1927),
zitiert nach Schwedel-Epstein.
- A b r e u , M, d e :
"Études radiologiques sur le poumon et le media-
stin.
Radiologie vasculaire. (Aorte).
Paris 1930 (Masson & Cie).
- A m e u i l l e , R o n n e a u x , H i n a u l t e t
D e s g r e z :
"Quelques cas d'arteriographies pulmonaires".
J. Electrol. Radiol. 22, 97 (1938).
- A r e n d t , J.:
"Herzohrthrombose im Röntgenbild".
Röntgenpraxis 2, 828 (1938).
- A r k u s s y , J.:
"Das Röntgenbild der angeborenen Stenose der Lun-
genarterie bei gleichzeitiger Existenz eines
Defekts der Kammerscheidewand".
Fortschr. Röntgenstr. 41, 617 (1930).
- A r r i l l a g a , F.C.:
Arch. mal. coeur 1913 p. 518,
zitiert nach Ljungdahl.
- "Anévrisme de l'artère pulmonaire chez les
cardiaques noirs".
Bull. mém. soc. hop. de Paris 48 (1924).
- "Sclérose de l'artère pulmonaire".
Bull. mém. soc. méd. hopit.
de Paris 40, 292 (1924).
- A s s m a n n , H.:
"Über Veränderungen der Hilusschatten im Röntgen-
bilde bei Herzkrankheiten".
Dtsch. Arch. klin. Med. 132, 335 (1920).

A s s m a n n , H.:

"Über Veränderungen des Hilusschattens bei Herzkrankheiten".

Münch. med. Wschr. 7, 177 (1920).

- "Herz und Lunge bei Mitralfehlern im Röntgenbilde".
Kongressbericht,
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 12, 502 (1920).
- "Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen".
3. Auflage Berlin 1920.

B a i n b r i d g e , F.A.:

J. Physiol. 48, 332 (1914), 50, 65 (1915),
54, 192 (1920),
zitiert nach Wagner.

- - and U n d e r h i l l , S.W.F.:
"Some observations on the pulmonary circulation".
J. Physiol. 55, 11 (1921),
referiert Ber. ges. Physiol. 8, 280 (1921).

B a l d w i n , E.F., C o u r n a n d , A., R i c h a r d s ,
D.W. jr.:

"Pulmonary insufficiency II. A study of thirty-nine cases of pulmonary fibrosis".
Medicine 28, 1 (1949).

- -- "Pulmonary insufficiency III. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema".
Medicine 28, 201 (1949).

Beide Arbeiten zitiert nach Knipping, Bolt und Mitarbeitern (1955).

B a u e r , J. und H e l m , J.:

"Über Röntgenbefunde bei Kropfherzen".

Dtsch. Arch. klin. Med. 109, 73 (1913),
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 5, 265 (1913).

B a u m g a r t n e r , E.A. und A b b o t t , M.E.:

"Interventricular septal defect with dextroposition of aorta and dilatation of the pulmonary artery ("Eisenmenger complex") terminating by cerebral abscess. Report of a case observed during life, "presenting impaired conduction, and paralysis of recurrent laryngeal nerve from pressure of hypertrophied pulmonary conus."

Americ. J. medic. Sc. 177, 639 (1929),
referiert Zbl. Radiol. 7, 423 (1930).

- B a r n e s , A.R. and Y a t e r , W.M.:
"Failure of the right ventricle due to ancient thrombus in the pulmonary arteries".
Medic. clin. North Americ. 12, 1610 (1921),
zitiert nach Schwedel-Epstein.
- B a r n e s , J.M. and S t e d e m , D.E.:
"Multiple aneurysms of the smaller branches of the pulmonary artery".
Amer. J. of Roentg. 30, 443 (1933),
referiert Zbl. Radiol. 17, 31 (1934).
- B e n n i n g h o f f , A.:
"Über die Beziehungen zwischen elastischem Gerüst und glatter Muskulatur".
Zeitschr. f. Zellforschg. 6, 348 (1927).
- (1. Kapitel): "Blutgefäße und Herz".
S. 94 ff. in
"Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen",
herausgeg. v. v o n M ö l l e n d o r f , W.,
Bd. VI, 1, Berlin 1930.
- "Über die funktionelle Struktur der Lungengefäße".
Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforschg.,
VIII. Tagung 1935, SS. 73 und 104,
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 84, 500 (1936).
- B i n e t und B u r s t e i n :
Presse médicale 47, 217 (1939),
zitiert nach H. Schmidt; Bronkhorst und Dijkstra.
- B i n h o l d , H.:
"Über das Herzvolumen bei Emphysem, Asthma und Tuberkulose der Lunge".
Zschr. f. Kreislaufforschg. 27, 146 (1935),
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 80, 67 (1935).
- B l a s i u s :
zitiert nach H.St. Stender.
- B l o o m f i e l d , R.A., L a u s o n , H.D., C o u r -
n a n d , A., B r e a d , E.S., R i c h a r d s ,
D.W.:
"Recording of right heart pressures in normal sub-
jects and in patients with chronic pulmonary
disease and various types of cardio-circulatory
disease".
The J. of clinic. investig. 25, 639 (1946).
- B o l t , W., V a l e n t i n , H., V e n r a t h , H.:
"Über die Ätiologie des Hochdrucks bei Atemmuskeln-
gelähmten".
Dtsch. Arch. klin. Med. 198, 474 (1951).

- B o l t , W. , R i n k , H. :
"Selektive Angiographie der Lungengefäße bei
Lungentuberkulose".
Schweiz. Z. Tbk. 8, 380 (1951).
- B o l t , W. , S t a n i s c h e f f u n d Z o r n , O. :
"Die selektive Angiographie der Lungengefäße".
Münch. med. Wschr. 97, 306 (1951),
(zitiert nach Kovats-Zsebok) und
- B o l t , W. u n d Z o r n , O. :
"Intrakardiale Druckmessungen bei Silikose".
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 56, 179 (1950).
Die Veröffentlichungen v. Bolt u. Mitarb. mit
Ausnahme der vorletzten wurden nach Knipping,
Bolt u. Mitarb. (1955) zitiert.
- B o n t e u n d P r u v o s t :
J. Radiol. Électrol. 30, 297 (1949),
zitiert nach Teschendorf.
- B o r a k , J. :
"Isolierte abnorme Erweiterung der Arteria pulmo-
nalis (Basedow)".
Fortschr. Röntgenstr. 32, 137 (1924)
(Kongressbericht).
- B o r d e n , C.W. , E b e r t , R.V. , W i l s o n , R.H. ,
W e l l s , H.S. :
"Pulmonary hypertension in chronic pulmonary
emphysema".
New England J. Med. 242, 529 (1950),
zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).
- V o n B o r o s , J. u n d N a u m a n n , W. :
"Das pulmonale Hochdruckherz. Röntgenologischer
Index zur Erfassung der isolierten Hypertrophie
des rechten Ventrikels".
Dtsch. Arch. klin. Med. 193, 372 (1948).
- B o y d , L.J. a n d G a r a c k , T.H. :
"Aneurysm of the pulmonary artery; review of lite-
rature and report of two new cases".
Amer. Heart J. 18, 562 (1939).
- B r a u n :
zitiert nach Zdansky (1949).
- B r e d t u n d S t a d l e r :
Arch. Kreislaufforschg. 7, 54 (1940),
zitiert nach Bürger (1954).

- B r e n n e r , O.:
"Pathology of the vessels of the pulmonary circulation".
Arch. int. medic. 56/2, 211 (1935)
und Fortsetzungen.
- B r i l l , J.C. and R o b e r t s o n , Th.D.:
"Subacute cor pulmonale".
Arch. int. medic. 60, 1043 (1937),
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 94, 651 (1938).
- B r i n t o n , W.D.:
"Primary pulmonary hypertension".
Brit. Heart J. 12, 305 (1950),
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 136, 294 (1952).
- B r o n k h o r s t und D i j k s t r a , C.:
"Das neuromuskuläre System der Lunge. Anatomische
und physiologische Untersuchungen über die Lungen-
muskulatur und ihre Bedeutung für die Klinik der
Tuberkulose".
Beitr. Klin. d. Tbk. 94, 445 (1939/40).
- B r o w n , S., M a c C a r t h y , J.E., F i n e , A.:
"The pulmonary artery: a roentgenographic and
roentgenkymographic study".
Radiology 32, 175 (1939).
- B ü r g e r , M.:
"Altern und Krankheit".
Thieme Leipzig 1954.
- B u r c k e , J.:
"Über angeborene Pulmonalstenose".
Prager Zschr. f. Heilkde. 23, 209 (1902),
zitiert nach Zdansky (1949) und Assmann.
- C h i a r i , H.:
zitiert nach Zdansky (1949).
- C l a r k e , R.C., C o o m b s , C.F., H a d f i e l d , G.,
T o d d , A.T.:
"On certain abnormalities, congenital and asquired,
of the pulmonary artery".
Quatern. J. Medic. 21, 51 (1927).
- C o n r a d s , B.:
"Über die durch gesunde und krankhaft veränderte
Nachbarorgane bedingte Eindrücke der Speise-
röhre und ihr Nachweis im Röntgenbild".
Röntgenpraxis 2 (1937).
- C o s t a , A.:
Arch. pat. e Clin. med. 4, 7 (1929),
zitiert nach H. Rösler.

Cournand, A.:

The 4 th Walter Wile Hamburger Memorial Lecture
Institute of Medicine of Chicago. Some aspects
of the pulmonary circulation in normal man and
in chronic cardiopulmonary disease.

Circulation 2, 641 (1950).

Crouzon et Grenadier:

"Un cas de dilatation de l'artère pulmonaire au son
origine".

Bull. mém. soc. méd. hop. Paris 46, 34 (1922).

Darley, W. und Doan, Ch.A.:

zitiert nach Zdansky (1949).

Dehn, Troitzkaja - Tregubowa:

"Varianten der Lungenarterien im Röntgenbild".

Fortschr. Röntgenstr. 47, 469 (1933).

Delherm, L., Morel - Kahn, Thoyer -
Rozat:

"Sur un cas de dilatation de l'artère pulmonaire
dans sa portion initiale".

Bullet. soc. Radiol. méd. France 1922, 75.

Delherm, L. und Chaperon, R.:

zitiert nach Laubry, Chaperon, Thomas (1926).

Delherm, L., Devois, A. et Rullière:

"Étude des gros vaisseaux de la base du coeur par
les méthodes radiologiques d'examen "en coupe" II."

J. de Radiol. 23, 145 und 337 (1939).

Delius, L.:

"Über pulmonale Hypertonie".

Neue med. Welt 1, 474 (1950).

Determann, A.:

"Die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderun-
gen des Körpers". (Cardioptose)"

Zschr. klin. Med. 40 (1900),

zitiert nach Zdansky sowie Goldscheider.

Dietlen, H.:

"Herz und Gefäße im Röntgenbild".

Leipzig, Barth 1923.

-
"Das Röntgenbild der Mitralstenose".

Zschr. f. Kreislaufforsch. 20, 703 (1928),
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 53, 208 (1929).

- D i e t r i c h , E.:
"Ein Beitrag zur Diagnostik der Pulmonalsklerose".
Fortschr. Röntgenstr. 36, 990 (1927).
- D i j k s t r a , C.:
"Über die Innervation der Lungen".
Beitr. Klin. Tbk. 92, 445 (1938/39).
- D o n z e l o t , E. und Mitarbeiter:
Arch. mal. coeur 42, 167 (1949).
- D o t t e r , C.T. and S t e i n b e r g , I.:
"The angiocardiographic measurements of the normal
great vessels".
Radiology 52, 353 (1949).
- "Angiocardiographic interpretation".
Radiology 53, 513 (1949).
- "Angiocardiographic study of the pulmonary artery".
J. americ. med. Assoc. 139, 566 (1949).
- D ü n n e r - C a l m :
"Die Röntgenologie der Gefäße, besonders der Lungen-
gefäße am lebenden Menschen".
Fortschr. Röntgenstr. 31, 635 (1924).
- E a k i n , W.W., A b b o t t , M.E.:
"Stenosis of the pulmonary conus at the lower bul-
bar orifice (Conus a separate chamber) and closed
interventricular septum with two illustrative
cases".
Amer. J. medic. sc. 1933, 186,
zitiert nach Zdansky.
- E d e n s , E.:
"Über die Störungen des Kreislaufs bei Mitralfehlern".
Klin. Wschr. 12, 405 (1939).
- E g g s , F.:
"Beiträge zur Differentialdiagnose rundlich begrenz-
ter Verschattungen im Bereich des Pulmonalisbogens".
Fortschr. Röntgenstr. 62, 188 (1940).
- E n g e l h a r d t :
zitiert nach E. Kehler (1953).
- E s s e r , A.:
"Seltene Formen von Aneurysmen".
Zschr. f. Kreislaufforschg. 24, 737 (1932),
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 69, 391 (1933).

- Euler, H.E., Wetterer, E., Pieper, H.,
Korth, C. und Schmidt, J.:
Zschr. f. Kreislaufforschg. 43, 692 (1954).
- Euler, H.E. und Schmidt, J.:
"Anatomische und röntgenologische Untersuchungen
zur endoskopischen Punktion der großen Körper-
schlagadern".
Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk.
168, 101 (1955).
- Euler, V. von:
"Physiologie des Lungenkreislaufs".
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 17, 8
(1951),
zitiert nach Knipping 56.
- Ewart:
"The bronchi and pulmonary blood vessels, their
anatomy and nomenclature".
London; Balliere, Tindall & Co 1889,
zitiert nach Herrnheiser-Kubat.
- Facquet, J. Durand, M., Picquet, J.:
"Intérêt diagnostique de l'angiocardigraphie".
Bull. mém. soc. méd. hop. de Paris
64, 449 (1948).
- Felix, W. (Kapitel: Topographische Anatomie des Brust-
korbes, der Lungen und des Lungenfelles) in
Sauerbruch, F.:
"Die Chirurgie der Brustorgane".
S. 171 ff., 2. Aufl., I, 1. Teil,
Springer, Berlin 1928.
- Ferrer, M.I.:
"Newer concepts of chronic cor pulmonale".
N. York State J. Med. 50, 1817 (1950),
zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).
- Fischer, W.:
"Sklerose der Pulmonalarterie".
Dtsch. med. Wschr. 22, 996 (1909).
- Fishmann, A.P., Mac Clement, J., Him-
melstein, A., Cournand, A.:
"Effects of acute anoxia on the circulation and
respiration in patients with chronic pulmonary
disease studied during the "steady state".
J. clin. Invest. 31, 770 (1952),
zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).

F r a n c k , H.:

"Über die Vorbuchtung des Pulmonalbogens und das Hervortreten des Aortenknopfes im Kindesalter".
Mediz. Dissertation Berlin 1938: Michel.

F r i k , K.:

"Die normale Aorta im Röntgenbild".
Fortschr. Röntgenstr. 33, 29 (1925)
(Kongressheft).

"Zur Deutung des Röntgenbildes im ersten Schräg-
durchmesser".

Fortschr. Röntgenstr. 29, 729 (1922).

G e b a u e r , A.:

"Körperschichtaufnahmen in der transversalen Ebene".
Fortschr. Röntgenstr. 71, 669 (1949).

"Das transversale Schichtbild des normalen Thorax,
ein Beitrag zur topographischen Anatomie am leben-
den Menschen".

Fortschr. Röntgenstr. 74, 14 (1951).

G e b a u e r , A., S c h a n e n :

"Das transversale Schichtverfahren".
Thieme, Stuttgart 1955.

G i b s o n , G.A.:

"Jugular Reflux and Tricuspid Regurgitation".
Edinburgh Medic. J. 25, 978 (1880),
zitiert nach Scherf, D. (1930).

G i l r o y , J.C., M a r c h a n d , P., W i l s o n , V.H.:

"La circolazione del sangue nei polmoni in condi-
zioni patologiche e normali".

Minerva medic. (Torino) 1953, 483.

G o l d s c h e i d e r :

"Über die Untersuchung des Herzens in linker Seiten-
lage".

Dtsch. med. Wschr. 32, 1649 (1906).

G o m e z , D.M.:

"Hémodynamique et angiocinétique. Étude rationnelle
des lois régissant les phénomènes cardio-vascu-
laires".

Hermann et Co. Paris 1941.

G o o d w i n , J.F., S t e i n e r , R.E., L o w e , K.G.:

"The pulmonary arteries in mitral stenosis, demon-
strated by angiocardigraphie".

J. Facult. Radiol. 4, 21 (1952),

refer. Zbl. Radiol. 39, 361, 1952/53.

- G r a h a m u n d S t e e l :
zitiert nach Zdansky 169 (1949).
- G r e i n e d e r , K.:
"Die Tomographie der normalen Lunge".
Fortschr. Röntgenstr. 52, 443 (1935).
- G r o s s e - B r o c k h o f f , F., J a n k e r , R.,
N e u h a u s , G. u n d S c h a e d e , A.:
"Zur Diagnostik der angeborenen Herzfehler".
Ärztl. Wschr. 6, 872 u. 892 (1951).
- G r o ß , A., M ü l l e r , P.:
"Röntgenologische Beobachtungen bei kardialen
Stauungslungen, insbesondere bei chronischen
Zuständen".
Fortschr. Röntgenstr. 59, 428 (1939).
- G r o ß , A., N e u d e r t , E.:
"Die Analyse der Bewegungsarten der Lungengefäße
im Kymogramm und ihre praktische Auswertung".
Fortschr. Röntgenstr. 71, 428 (1948).
- G r o e d e l , F.M.:
"Die röntgenanatomische Situsuntersuchung des
Herzens und der großen Gefäße, Zweck, ...usw."
Dtsch. Arch. klin. Med. 1913, 111,
zitiert nach Zdansky.
- G r ö d e l - L o s s e n :
zitiert nach S. Kreuzfuchs (1937).
- H a g g a r t , G.E., W a l k e r , E.M.:
"The Physiology of pulmonary embolism as disclosed
by quantitative occlusion of the pulmonary
artery".
Arch. Surg. 6, 764 (1923),
zitiert nach E.L. Rubin 1937.
- H a l l , A.S.:
"Relation of the pulmonary artery and the
esophagus".
Lancet 225/II, 18 (1933).
- H a n e l i n , J., E y l e r , W.R.:
"Pulmonary artery thrombosis: Roentgen manifesta-
tions".
Radiology 56, 689 (1951).
- v o n H a y e k , H.:
"Über einen Kurzschlusskreislauf und die anderen
Gefäße der menschlichen Lunge".
Ber. Physiol.-med. Ges.
Würzburg N.F. 63, 57 (1940).

v o n H a y e k , H.:

"Über die Praecapillaren, die Arteriolen und die Teilungsstellen der kleinen Arterien in der menschlichen Lunge".

Zschr. Anat. 110, 587 (1940).

H e c k m a n n , K.:

"Über Röntgenkymographie".

Münch. med. Wschr. 27, 1079 (1935).

"Die pulsatorischen Bewegungen im Pulmonalisgebiet und ihr Ausdruck im Flächenkymogramm".

Klin. Wschr. 16, 733 (1937).

"Der röntgenologische Nachweis versteckter Mitralisierung des Herzens".

Fortschr. Röntgenstr. 56, 272 (1937).

H e i m d e B a l s a c , R.:

"Anatomie radiologique des cavités cardiaques et du pedicule vasculaire".

S. 154 ff. in

L a u b r y , Ch.:

"Lecon de cardiologie".

Première série, Paris 1936.

H e r b s t , R.:

"Die Abhängigkeit des Schlagvolumens von der Atmung (Beobachtungen am Menschen)".

Zschr. Kreislaufforschg. 27, 307 (1935).

H e r r n h e i s e r , G., K u b a t , A.:

"Systematische Anatomie der Lungengefäße".

Zschr. Anat. u. Entwicklungsgesch. 105, 570 (1936).

H e r r n h e i s e r u n d L o d g e :

zitiert nach Karpati, A.

H e r t z , Th.:

"Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose ohne andere Dysplasien und Aplasien mit positivem Deneke'schen Zeichen".

Zschr. Kreislaufforschg. 24, 446 (1932),

referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 67, 767 (1932).

H e s s , W.R.:

"Das physiologische Zusammenspiel von Kreislauf und Atmung".

Zschr. Kreislaufforschg. 27, 300 (1935).

H e y m a n n s :

zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).

Hirschfelder:

"Diseases of the heart and aorta".
Philadelphia 1918,
zitiert nach Scherf.

Hochrein, M. und Keller, Ch.J.:

Arch. f. exper. Pathol. 164, 529 u. 552 (1930)
166, 229 (1932),
167, 687 (1932),

zitiert nach H. Schmidt u. D. Wagner.

"Die nervöse Regulation der Durchblutung und
Blutfülle der Lunge".

Naunyn-Schmiedeberg. Arch. 164, 552 (1932),
zitiert nach Hohenner.

Hochrein, M.:

"Neuere Beobachtungen am venösen und pulmonalen
Kreislauf".

Münch. med. Wschr. 80, 1729 (1933).

Hochstädt und Silbermann:

Radiol. Clin. 1940, 65,

zitiert nach Teschendorf.

Hoeslin, H. von:

"Das kleine Herz der Asthmatiker".

Klin. Wschr. 10, 1893 (1931).

Hötte, E.:

Mediz. Dissertation München 1954.

Hohenner, K.:

"Die Beurteilung pulmonaler Zirkulationsstörungen".

Arch. Kreislaufforschg. 2, 45 (1941).

Holst, L.:

"Die Erweiterung des Pulmonalisbogens im Röntgen-
bilde. (4 Fälle von Aneurysma der Pulmonal-
arterie)".

Fortschr. Röntgenstr. 50, 349 (1934).

Holzmann, M.:

zitiert nach H. Franck.

Kapitel: "Erkrankungen des Herzens und der Gefäße".
S. 2692 in

Schinz, H.R., Baensch, W.E.,
Friedl, E. u. Uehlinger, E.:

"Lehrbuch der Röntgendiagnostik".

Stuttgart 1952.

- Corn, L.:
"Zur Kasuistik der Aneurysmen der Pulmonal-
arterien".
Zschr. Kreislaufforschg. 21, 249 (1929),
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 54, 853 (1929).
- Cornowski, J.:
"Untersuchungen über Atherosklerosis".
Virchow's Arch. path. Anat. 215, 280 (1914),
zitiert nach O. Brenner.
- Lumphy, L.:
"Multiple embolic aneurysms of pulmonary artery".
J. path. bact. 17, 212 (1912),
referiert Zbl. ges. inn. Med. 7, 455 (1913).
- Ranker, R., Hallerbach, H.:
Fortschr. Röntgenstr. 75, 290 (1951).
- Ranker, R.:
"Der offene Duktus Botalli im Röntgenkinofilm".
Fortschr. Röntgenstr. 76, 79 (1952),
(Festschrift für H. Schinz).
- Jennes, S.W.:
"Diffuse aneurysmal dilatation of the pulmonary
artery and both of its branches".
Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 59, 133 (1936).
- Jensen, G.:
zitiert nach Zdansky (1949).
- Jores, L.:
Kapitel: "Arterien" in
Hencke, F., Lubarsch, O.:
"Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie
und Histologie".
Vol. 2, Berlin, J. Springer 1924.
- Käppeli, A.:
"Über einen Fall von Aneurysma der Pulmonalarterie".
Zschr. klin. Med. 123, 603 (1933),
referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 70, 511 (1933).
- Kalbfleisch, H.:
Allg. path. Schriftenreihe 1941, 5,
zitiert nach H. Schmidt (1953).
- Kani, I.:
"Systematische Lichtungs- und Dickenmessungen der
großen Arterien und ihre Bedeutung für die Patho-
logie der Gefäße".
Virchow's Arch. 201, 45 (1910).

K a r p a t i , A.:

"Die Bedeutung des intrapulmonalen Druckes für die Lungendiagnostik".

Ärztl. Forschg. 6, 442 (1952).

K a r p a t i , A., E b e r l e , H.:

"Das elektrokymographische Kurvenbild der Arteria pulmonalis und ihrer Zweige".

Med. Mon.schr. 7, 432 (1953),

referiert Zbl. Radiol. 41, 341 (1953).

K a r s n e r , H.T.:

"Productive cicatricial syphilitic disease of the pulmonary artery".

Arch. of Intern. med. 51, 367 (1933),

referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 71, 568 (1933).

K a u t z k y , A.:

"Ein Fall von diffuser Dilatation der Arteria pulmonalis bei congenitaler Insuffizienz der Pulmonalklappen".

Röntgen-Praxis 8, 809 (1938).

K e h l e r , E.:

"Neurovegetative Grundprobleme des muskulären und vaskulären Lungensystems".

Ärztl. Forschg. 7, 197 (1953),

referiert Kongr. Zbl. inn. Med. 146, 401 (1953).

K e i t h :

zitiert nach Zdansky.

K i r c h , E.:

"Der Einfluss der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz".

Beiträge zur path. Anat. 1924, 73,

zitiert nach Zdansky.

"Pathogenese und Folgen der Dilatation und der Hypertrophie des Herzens".

Klin. Wschr. 2, 769 u. 817 (1930).

"Der Entwicklungsablauf der rechtsseitigen tonogenen Dilatation bei Mensch und Versuchstier und seine physiologische Erklärung".

Virchow's Arch. 291, 682 (1933).

Verh. dtsh. pat. Ges. 1936, 211,

Nauheimer Fortbildgs.lehrg. 14, 47 Dresden 1938,

Arch. experim. Path. u. Pharmak. 171, 691 (1933),

zitiert nach H. Schmidt.

- K i s s e n , M.:
"Pulmonary insufficiency with a supernumerary
cusp in pulmonary valve".
Amer. Heart J. 12 (1930),
zitiert nach Zdansky.
- K n i p p i n g , H.W., B o l t , W., V a l e n t i n , H.
und V e n r a t h , H.:
"Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken".
F. Enke, Stuttgart 1955.
- K o c h , W.:
"Lungenspitzenfurche und Tropfenherz".
Zbl. Herz u. Gefäße 1919, 49,
zitiert nach H. Dietlen.
- K o c h , W., W i e k , W.:
"Anatomische Analyse des Röntgenbildschattens
des Herzens".
Jena 1930,
zitiert nach Parkinson-Clifford.
- K o u n t z , W.B., P e a r s o n , E.F., K o e n i g , K.F.:
"Observations on intrapleural pressure and its
influence on relative circulation rate in emphy-
sema".
J. clin. Invest. 11, 1281 (1932).
- K o v a t s , F. jr., Z s e b ó k , Z.:
"Röntgenanatomische Grundlagen der Lungenunter-
suchung".
2. Aufl. Akadémiai Klado Budapest 1954.
- K r a n z , H.:
"Über einen Fall von Pulmonalaneurysma".
Klin. Wschr. 2, 232 (1924).
- K r a u s , F.:
"Konstitutionelle Herzschwäche".
Med. Klin. 1905,
zitiert nach Zdansky (1949).
- K r e u z f u c h s , S.:
"Aorta lata congenita".
Wiener klin. Wschr. 42, 1458 (1937).

"Pulmonalismessung".
Fortschr. Röntgenstr. 56, 756 (1937).

"Die Arteria pulmonalis in Konstitution und
Pathologie".
Fortschr. Röntgenstr. 57, 651 (1938).

K r e u z f u c h s , S.:

"Trajet et bifurcation de l'artère pulmonaire".
Arch. malad. coeur 30, 682 (1937).

"Pulmonalisverlauf und -teilung".
Fortschr. Röntgenstr. 55, 308 (1937).

"Pulmonalarterienverkalkung in Rosenkranzform.
(Segmentierte Ringform)".
Med. Klin. 34, 75 (1938).

K u g e l , M.A.:

"Congenital heart disease. A clinical and pathological study of truncus solitarius aorticus (pulmonary artresia)".
Amer. Heart J. 7 (1931),
zitiert nach Zdansky (1949).

K u g e l und E p s t e i n :

zitiert nach Zdansky (1949).

K u n o , Y.:

"Contributions to the physiology of the pulmonary circulation".
J. of physiol. 50, 147 (1915),
zitiert nach H. Schmidt.

L a g e r l ö f , H., W e r k ö , L., B u c h t , H.,
H o l m g r e n , A.:

"Separate determination of the blood volume of the right and left heart and the lungs in man with the aid of the dye injection method".
Scand. J. Clin. Labor. Invest. 1, 114 (1949),
zitiert nach Knipping, Bolt und Mitarb. (1955).

L a n d e n , H.C.:

"Die funktionelle Beurteilung des Lungen- und Herzkranken".
Dietrich Steinkopf, Darmstadt 1955.

L a n g e , F.:

"Arterielle Hypertonie (Cor pulmonale)".
Dtsch. med. Wschr. 73, 204 (1948).

"Die essentielle Hypertonie der Lungenstrombahn und ihr familiäres Vorkommen".
Dtsch. med. Wschr. 73, 322 (1948).

L a n g e r o n , J.B., N o l f , V. et L i e f o o g h e , J.

"Dilatation congénital de l'artère pulmonaire.
Confrontation anatomo-radiologique".
Soc. méd. anat.-pathol. Lille 25. janv. 1951,
zitiert nach Lévi-Valensi und Mitarb.

- Laubry, R., Chaperon, R. et Thomas, M.:
 "Étude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et à l'état pathologique".
 Annal méd. 1926, p. 217,
 referiert J. Radiol. Electr. 11, 246 (1927).
- Laubry, Ch., Cottenot, P., Routier, D.,
 Heim de Balsac, R.:
 "Étude anatomo-radiologique du coeur et des grands vaisseaux par opacification".
 J. Radiol. électr. 19, 193 (1935),
20, 562 (1936).
- Laubry, Ch., Routier, D., Heim de Balsac, R.:
 "Grosse pulmonaire. Petite aorte. Affection congénitale".
 Bull. mém. soc. méd. hop. Paris 42 (1926),
 zitiert nach Zdansky.
- Laubry, Ch., Thomas, M.:
 "Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral".
 Bull. mém. soc. méd. hop. Paris 42, 639 (1926),
 refer. Zbl. Radiol. 1, 623 (1926).
- Lauer, K.:
 "Vergleichende Untersuchungen über die Dehnbarkeit an großen Gefäßen der menschlichen Leiche".
 Frankfurt (Main), Voigt u. Gleiber 1934,
 Frankfurt (Main), Mediz. Dissertation.
- Laurell, H.:
 "Über respiratorische Veränderungen im Lungenfeld, Mediastinum und Zwerchfell unter normalen Verhältnissen und bei gewissen krankhaften Zuständen der Lunge und des Brustfells".
 Acta Radiol. (Schweden) 8 (1927).
- Lazeanu, E.:
 "Quelques cas de lésions de l'artère pulmonaire".
 Arch. Electr. méd. 38, 310 (1930),
 refer. Zbl. Radiol. 2, 778 (1930).
 "Quelques cas de lésions de l'artère pulmonaire".
 J. belg. Radiol. 19, 230 (1930),
 refer. Zbl. Radiol. 2, 828 (1931).
- Lequime, J., Charlier, R.:
 "Clinique et Physiopathologie des cardiopathies opérables".
 Acta chir. belg. Suppl. 1 (1950),
 zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).

- Lequime, J., Denolin, H.:
"Étude cliniques et physiopathologiques portant
sur 50 cas de tétralogie de Fallot".
Bull. Acad. Roy. Med. 16, 273 (1951),
zitiiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).
- Lequime, J., Denolin, H., Goksel, F.,
Jonhart, L., Wybauw, M.:
"La communication interauriculaire. Étude clinique
et physiopathologique de quatre cas".
Acta cardiol. 5, 302 (1950),
zitiiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).
- Lévi-Valensi, A., Molina, C.,
Alboun, E.:
"Dilatation de l'artère pulmonaire et kyste
aérien de poumon. Coeur pulmonaire chronique".
Bull. mém. soc. méd. hop. Paris 68, 8
(1952),
refer. Zbl. Radiolog. 38, 117 (1952).
- Lian, C.:
"Hypertension artérielle pulmonaire primitive".
Arch. malad. coeur janv. 1940,
zitiiert nach Lévi-Valensi u. Mitarb.
- Lian, C., Dausset:
"La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire".
Notions nouv. Cardiol. Paris, Masson & Cie.,
1951,
zitiiert nach Lévi-Valensi u. Mitarb.
- Lincoln, E.M., Spillmann, R.:
"Studies on the hearts of normal children".
Amer. J. Dis. Childr. 35, 791 (1928).
- Lindemann, B.:
"Simultane Angiocardiograph".
Fortschr. Röntgenstr. 73, 261 (1950).
- Linzbach:
Virchow's Arch. 311, 432 (1943),
zitiiert nach Bürger.
- Ljungdahl, M.:
"Untersuchungen über die Arteriosklerose des
kleinen Kreislaufs".
Wiesbaden 1915.
- Lodge, T.:
Brit. J. Radiol. 19, 77 (1946).

- ö f f l e r , W.:
"Über Pseudokonfiguration des Herzens".
Dtsch. med. Wschr. 60, 1083 (1934).
- u d w i g , H.:
"Negatives und Positives von der Herzkymographie".
Fortschr. Röntgenstr. 54 (1936).
- ü d i n , M.:
"Aneurysma der Arteria pulmonalis".
Acta radiol. (Schweden) 14, 259 (1933).
- u s c h k a :
zitiert nach S. Kreuzfuchs (1937).
- u z z a t t i , G. und R o v e l l i , F.:
"Studio radiologico dell'arteria polmonare.
(Contributo della stratigrafia)".
Folia cardiol. (Milano) 12, 161 u. 247
(1953),
refer. Zbl. Radiol. 43, 292 (1954).
- a c C a l l u m , W.G.:
"Obliterative arteriosklerosis of the pulmonary
artery".
Bull. John Hopkins Hosp. 49, 37 (1931),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 63, 645 (1931).
- a c k , J.:
"The syndrome of cardiopulmonary schistomosiasis.
(Cor pulmonale)".
Amer. Heart J. 39, 678 (1950).
- M a c M i c h a e l , J. S h a r p e y - S c h a f f e r , E.P.:
"The action of intravenoes digoxin in man".
Quart. J. Med. 13, 123 (1944),
zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).
- M a c W i a l l i a m :
Proc. roy. soc. London 70, 109 (1902),
zitiert nach Wezler.
- M a r g u t h , H.L.:
zitiert nach Karpati.
- M a t t h e s , K.:
"Über die Regulation von Kreislauf und Atmung
im Dienste des respiratorischen Gaswechsels".
Erg. inn. Med. 53, 169 (1937).

M e l n i k o w , A.:

"Die chirurgische Anatomie der intrapulmonalen Gefäße und der Respirationsorgane".
Arch. klin. Chir. 124, 460 (1923).

"Die Varianten der intrapulmonalen Gefäße des Menschen".

Zschr. Anat. 71, 185 (1924).

M e y e r , F.:

"Über die Messung des Sauerstoffdrucks im Gewebe und die relative Anoxie des Kreislaufkranken".
Klin. Wschr. 14, 627 (1935).

M e y e r - B o r s t e l , H.:

"Über Form- und Größenveränderungen des Herzens bei Struma".

Fortschr. Röntgenstr. 41, 695 (1930).

M e y e r - S u l g e r :

"Das Kropfherz vor und nach der Operation".
Med. Klin. 22, 593 (1926).

M i l l e r , J.E.:

"Angiocardiographie. The prominent pulmonary artery segment".

Americ. J. Roentg. 64, 214 (1950).

M i y a t a , S.:

"Aufbau und Gestalt der peripheren arteriellen Strombahn des kleinen Kreislaufs".

Virchow's Arch. path. Anat. 304, 608 (1939).

M o r i t z , F.:

"Zur Beurteilung der Herzgröße".

Fortschr. Röntgenstr. 38, 993 (1928),
zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb.

- - -

Münch. med. Wschr. 82, 450 (1935).

M ü l l e r , E.F.:

zitiert nach Zdansky (1949).

N é m e t , G.:

"Some clinical aspects to the radiology of the heart".

Med. clin. North. Americ. 15, 1383 (1932),
refer. Zbl. Radiolog. 13, 285 (1932).

N é m e t , G.:

"Zur Kenntnis der Mitralform gesunder Herzen".
Klin. Wschr. 8, 348 (1923).

- é m e t , G., S c h w e d e l , J.B.:
"Roentgenographic studies of the right ven-
tricle".
Amer. Heart J. 7, 560 (1932),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 68, 524 (1933).
- e u b u r g e r , J.:
"Zwei Fälle von syphilitischen Aneurysmen der
Arteria pulmonalis".
Dtsch. med. Wschr. 56, 822 (1930).
- i s e l l , O.I.:
"Some aspects of the pulmonary circulation and
ventilation".
Arch. Allerg. 3, 142 (1952),
zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb.
- p i t z u n d B o l t :
zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb.
- p p e n h e i m e r , B.S.:
"Idiopathic dilatation of pulmonary artery".
Tr. Assoc. Amer. Physicians 48, 290 (1933),
zitiert nach Boyd und McGavack.
- P a r a d e , G.W., R a h m , H.:
"Über das Verhalten der Herzgröße bei Morbus
Basedow nach Schilddrüsenresektion".
Zschr. klin. Med. 126, 667 (1934),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 76, 294 (1934).
- P a r k i n s o n :
zitiert nach Brenner (1937).
- P a r k i n s o n , J., C l i f f o r d , H.:
"The heart in emphysema".
Quarter. J. Med. 30 (New Series: 6) 59
(1937).
- P a r k i n s o n , J., C o o k s o n , H.:
"The size and shape of the heart in goitre".
Quarter. J. Med. 24, 499 (1931),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 63, 551 (1931).
- P a w i n s k i :
zitiert nach Zdansky (1949).
- P e r n k o p f , E.:
"Topographische Anatomie des Menschen".
S. 400 I. Band, 2. Hälfte Wien, Urban u.
Schwarzenberg 1937.

P e z z i , C. , A g o s t o n i :

"Considerations cliniques, anatomiques et radiologiques à propos d'un cas de maladie congénitale du cœur contrôlée à l'autopsie; persistance du tronc artériel commun".

Arch. malad. cœur. vaisseaux sang. 21, 19 (1928),
refer. Zbl. Radiol. 5, 363 (1928).

P e z z i , C.:

"Radioscopic sign of the "hilumdance"".

Contributions to the medical science in honour of

Dr. Emanuel Libman. Vol. 3 S. 931

New York, Internation. Press. 1932,

zitiert nach Sussmann.

P o i n s o , R.:

"L'anévrisme de l'artère pulmonaire (avec une observation inédite)".

Gaz. hop. 100 (1927),

refer. Zbl. Radiolog. 3, 327 (1927).

P o i s e u i l l e , C.:

Roy. Acad. Sc. 41, 1072 (1855),

zitiert nach D. Wagner.

P r u s í k , B.K.:

Casopis lékařů českých 65, 284 (1926),
zitiert nach Teschendorf.

R a a b :

zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb.

R a d n a i , P. , A s c h e r , F.:

"Die Wirkung des Alterns und der gesteigerten Belastung auf die Pulmonalklappen".

Zschr. Kreislaufforschg. 26, 194 (1934),

refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 75, 600 (1934).

R a u b e r - K o p s c h :

"Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen".

Bd. II herausgeb. v. Fr. Kopsch,

Georg Thieme, Leipzig 1941.

R e i c h , L.:

"Das Röntgenbild und die orthodiographische Messung der Aorta im 2. schrägen Durchmesser".

Fortschr. Röntgenstr. 34, 322 u. 480 (1926).

Reinde11, H.:

"Physiologische und pathophysiologische Grundlagen der Herzdynamik in ihrer Auswirkung auf das Röntgenbild".

Fortschr. Röntgenstr. 76, 7 (1952)

(Deutscher Röntgenkongress) (1951).

Reinhardt, E.:

"Lungenkreislauf und Lungenmuskulatur bei Atelektase und Emphysem".

Zeitschr. f. Kreislaufforschg. 27, 311 (1935)

(Kongr.ber. Ges. Kreislaufforschg.).

- Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. 8, 173, Dresden 1935.

- Allg. path. Schriftenreihe 4, 12 (1941), zitiert nach H. Schmidt.

Reinhardt, P.:

"Röntgenbefunde bei Beri-Beri".

Fortschr. Röntgenstr. 25 (1916/17).

Reyher, Bamberg und Putzig:

"Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenfernaufnahmen".

Zschr. Kinderhkd. 20 (1919),

zitiert nach Zdansky.

Richards, D.W. jr.:

"Dynamics of congestive heart failure".

Amer. J. Med. 6, 772 (1949),

zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).

Rimini, R., Duomarco, G., Burgos, R.:

"La funzione respiratoria studiata nella tubercolosi polmonare per mezzo dell'angiopneumografia".

Lotta tbc. 22, 1007 (1952),

refer. Zbl. Radiolog. 41, 256 (1953).

Robb, G.P., Steinberg, I.:

"Visualization of the chambers of the heart, the pulmonary circulation and the great blood vessels in man".

Amer. J. Roentg. 41, 1 (1939).

- "Visualization of the chambers of the heart, the pulmonary circulation and the great blood vessels in heart disease".

Amer. J. Roentg. 42, 14 (1939).

- R o b b , G.P., S t e i n b e r g , I.:
"Visualization of the chambers of the heart,
the pulmonary circulation and the great blood
vessels in man. Summary of method and results".
J. americ. med. assoc. 114, 474 (1940),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 105, 230 (1940).
- R ö s l e r :
"Das Röntgenbild des Herzens beim Hyperthyreoi-
dismus".
Wien. Arch. klin. Med. 105 (1912),
zitiert nach Zdansky.
- R ö s l e r , H.:
"Rechtsseitige mitgeteilte Hiluspulsation bei
aneurysmatischer Erweiterung des linken Vor-
hofs".
Fortschr. Röntgenstr. 40, 1018 (1929).
- -
"Die Grenzen des Normalen und des Pathologischen
im Röntgenbild des Herzens und der großen Ge-
fäße".
Klin. Wschr. 9, 607 (1930).
- R o e s l e r , H.:
"Atlas of Cardioroentgenology".
Springfield, C. Thomas 1940,
zitiert nach Ungerleider u. Mitarb.
- -
"Clinical roentgenology of the cardiovascular
system".
Springfield, C. Thomas 1943,
zitiert nach Ungerleider u. Mitarb.
- R o s s i u n d P r a d e r :
zitiert nach Zdansky (1949).
- R o s s i e r , P.H., M é a n , H.:
"L'insuffisance pulmonaire globale".
Helvet. médic. acta 10, 1 (1943).
- R o s s i e r , P.H.:
"Funktionelle Prüfung der Atmung bei Staublungen-
erkrankungen" in
J ö t t e n , K.W., G a r t n e r , H.:
"Die Staublungenerkrankungen".
Dresden, D. Steinkopff 1950.
- R o s s i e r , P.H., B ü h l m a n n , A., L u c h s i n -
g e r , P.:
"Cor pulmonale und Silikose".
Arch. Gewerbepath. 13, 486 (1955).

- Scherf, D., Boyd, L.J.:
"Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und
der Gefäßerkrankungen".
5. Aufl. Wien, Springer-Verlag 1951,
(Titel der amerikan. Ausgabe: "Cardiovascular
diseases".
Philadelphia-London-Montreal: J.B. Lippin-
cot Co. 1947).
- Scherf, D., Schönbrunner, E.:
"Über Herzbefunde bei Lungenembolien".
Zschr. klin. Med. 128, 455 (1935),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 83, 389 (1936).
- Schewkunenko:
zitiert nach Dehn, Troitzkaja-Tregubowa.
- Schlaepfer, K.:
"Morphological changes associated with partial
occlusion of the pulmonary veins".
Surg. gyn. ost. 42, 679 (1926),
zitiert nach Schwedel-Epstein.
- Schlesinger, H.:
"Zur Klinik und Diagnostik der Pulmonalarterien-
erkrankungen".
Wien. klin. Wschr. 40, 1194 (1927).
- Schmidt, H.:
"Die essentielle Hypertonie des Lungenkreis-
laufs und deren Beziehungen zur sogenannten
primären Pulmonalsklerose".
Arch. Kreislaufforschg. 19, 91 (1953).
- Schmidt, J.:
"Zur Röntgendiagnostik des Herzens und der
großen Gefäße".
Vortrag, gehalten auf der Tagg. d. dtsch.
Werkärzte, Erlangen 1952.
- Schmidt, J., Rampavilas, P.D.:
"Die Herzformen des Mannes und der Frau im
Röntgenbild".
Arch. Kreislaufforschg. 25, 163 (1957).
- Schoenmakers, J., Vieten, H.:
"Das Verhalten der Lungengefäße bei veränder-
tem Luftgehalt der Lunge".
Fortschr. Röntgenstr. 76, 24 (1952).
- Scholz, Th.:
"Röntgenologische Darstellung von Herzthromben".
Fortschr. Röntgenstr. 32, 416 (1924).

Schwarz, S.P.:

"The radiographic signs of pulmonic insufficiency".

Amer. Heart J. 2, 407 (1927),
refer. Zbl. Radiol. 4, 91 (1928).

Schwarz, S.P., Shellling, D.:

"Acquired rheumatic pulmonic stenosis and insufficiency".

Americ. Heart J. 6 (1930/31),
zitiert nach Zdansky.

Schwarz, G.:

"Röntgenuntersuchung des Herzens und der großen Gefäße".

Wien: Denticke 1911,
zitiert nach Zdansky.

Schwedel, J.B., Epstein, B.S.:

"A radiological study of the pulmonary artery, with special reference to the main branches".

Amer. Heart J. 11, 292 (1936).

Schwedel, J.B.:

"Clinical Roentgenology of the heart".

5th printing, New York, Paul B. Hoeber
Incorpor. 1951.

Schwiegk, H.:

Pflügers Arch. 236, 206 (1935),

zitiert nach R. Wagner.

Scott, W.G., Lionberger:

"Studies of the pulmonary vessels by means of body section radiography".

Radiology 39, 157 (1942).

Segers, M., Brombart, M.:

"L'oesophage en cardiologie. Étude cardiologique de l'oesophage dans les cardiopathies congénitales et acquises".

Acta cardiol. (Bruxelles) 5 (1952),
refer. Zbl. Radiol. 41, 16 (1953).

Selzer, A., Laqueur, G.L.:

"The Eisenmenger complex and its relation to the uncomplicated defect of the ventricular septum".

Arch. int. Med. 87, 218 (1951).

Simon, A.P., Aguirre, F.:

"The serial tomographic study of the thorax in the diagnosis of the aneurysms of the conus, trunk and branches of the pulmonary artery".

Amer. Heart J. 37, 662 (1949).

- S o k o l o f f , M.J., S t e w a r t , H.L.:
"Hyperplastic sclerosis of the pulmonary artery
and arterioles Report of a case with discussion
of the pathogenesis".
Arch. intern. Med. 51, 403 (1933),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 72, 139 (1933).
- S o t i e r , A.:
"Herzgröße und Asthmakonstitution".
Fortschr. Röntgenstr. 58, 89 (1938).
- S o u l i é , P., B e u v r a i n , Y., J o l y , F.:
"Les formes partielles de la dilatation congé-
nitale de l'artère pulmonaire".
Arch. malad. coeur 36, 49 (1943),
zitiert bei Lévis-Valensi u. Luzzatti-Rovelli.
- S o u l i é , P., C h i l c h e , P., V o c i , G.:
Sem. d. hop. 17, 498 u. 699 (1951),
zitiert bei Luzzatti-Rovelli.
- S o u l i é , P., R o u t i e r , D., B e r n a l , P.:
"Communication interventriculaire avec insuffi-
sance aortique (Diagnostic différentiel de la
persistance du canal artériel)".
Arch. d. malad. coeur 42, 765 (1949).
- S p i t z e r , A.:
zitiert nach Zdansky (1949).
- S p i t z e r , H.:
"Fusiformes Aneurysma der Arteria pulmonalis
bei Dreiklappenfehler".
Fortschr. Röntgenstr. 36, 1236 (1927).
- S t e i n b e r g , I., R o b b , G.P.:
"Mediastinal and hilar angiography in pulmonary
disease".
Amer. Rev. Tbc. 38, 557 (1938),
zitiert nach Rubin.
- S t e i n b e r g , I., M a c C o y , H.I., D o t t e r ,
Ch.T.:
"Angiocardiography in artificial pneumothorax".
Amer. Rev. Tbc. 62, 353 (1950).
- S t e i n b e r g , M.F., G r i s h m a n , A., S u s s -
m a n n , M.L.:
zitiert nach Ch.I. Dotter und I. Steinberg
(1949).
- S t e i n b e r g , U.:
Ziegler's Beitr. path. Anat. 82, 307 (1929),
82, 443 (1929),
zitiert nach H. Schmidt.

- S t e i n e r , G.:
"Über das Aneurysma der Arteria pulmonalis".
Röntgenpraxis 7, 168 (1935).
- S t e n d e r , H.St.:
"Ein Beitrag zum Krankheitsbild des Cor pulmonale chronicum".
Fortschr. Röntgenstr. 76, 324 (1952).
- S t o e r k , O.:
"Zur Topographie des Mediastinums bei normaler und pathologischer Herzform".
Zschr. klin. Med. 69, 32 (1910).
- S t o r s t e i n :
zitiert nach Knipping, Bolt u. Mitarb. (1955).
- S t r a u b :
"Dynamik des Säugetierherzens".
Dtsch. Arch. klin. Med. 122, 201 (1917),
zitiert nach Edens.
- S u s s m a n n , M.L.:
"Roentgenexamination of the aorta and the pulmonary artery".
Amer. J. Roentg. 42, 75 (1939).
- S u s s m a n n , M.L., S t e i n b e r g , M.F., G r i s h -
m a n , A.:
"Contrast visualization of the heart and great blood vessels in emphysema".
Amer. J. Roentg. 47, 368 (1942).
- S u s s m a n n , M.L.:
"Nomenclature and Criteria for diagnosis of diseases of the heart".
New York Heart Assoc.,
New York 1945 (p. 221).
- T e n d e l o o :
zitiert nach Zdansky (1929).
- T e s c h e n d o r f , W.:
"Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Brustorgane".
Bd. I, Stuttgart, Thieme 1952.
- T h o m a s , A.J.:
Brit. Heart J. 16, 282 (1948),
zitiert nach Teschendorf.
- T h u r n , P.:
"Röntgenkymographische Befunde bei kongenitalen Herzfehlern".
Fortschr. Röntgenstr. 74, 151 (1951).

Thurn, P., Schaedde, A.:

"Zur röntgenologischen Diagnose der angeborenen Herzfehler mit vorspringendem Pulmonalisbogen. (Pseudoformen)".

Fortschr. Röntgenstr. 79, 476 (1953).

Toyama, K.:

"Experimentelle Forschung über die Lungenkapillaren".

Zschr. ges. exper. Med. 46, 168 (1925),
refer. Ber. ges. Physiol. 33, 116 (1926).

Traum:

Chirurg 2, 618 (1931),
zitiert nach Holst.

Ungerleider, H.E. und Gubner, R.G.:

"Roentgenology of the heart and great vessels".

29. Kapitel in Stroud, W.D.:

"The diagnosis and treatment of cardiovascular disease".

Vol. I. 3rd Edition,
Philadelphia 1946.

Usomoto, Sh.:

"Ein Beitrag über das Röntgenbild der Pulmonalstenose, insbesondere über die Vorwölbung des linken zweiten Bogens".

Dtsch. Arch. klin. Med. 147, 159 (1925),
refer. Zbl. Radiol. 41, 215 (1926).

Vadoue, A.:

"Erweiterung der Pulmonalarterie infolge doppel-seitigen Pneumothorax".

Arch. Tisiolog. 8, 523 (1932),
refer. Zbl. Radiol. 13, 778 (1932).

Vaquez, H., Bordet, E.:

"Radiologie du coeur et des vaisseaux de la base".

Paris, Baillière et fils 1928,

zitiert nach Zdansky; Sussmann; Knipping, Bolt
und Mitarb. u.a.

Vogl, A.:

"Ein Fall von luischem Aneurysma der Arteria pulmonalis".

Med. Klin. 27, 1352 (1931).

Wagner, R.:

"Kreislauf und Atmung".

Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 13, 7
(1949).

- Waring, J.J., Yegge, W.B.:
"Polycythemia in association with pulmonary disorders".
Ann. int. med. 7, 190 (1933),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 72, 271 (1933).
- Wearn, J.T., Ernestene, A.C., Bromer, A.W.,
Barr, J.S., German, W.T.,
Zschiesche, L.J.:
Amer. J. Physiol. 109, 236 (1934),
zitiert nach H. Schmidt; R. Wagner.
- Wedler, H.W.:
"Multiple mykotische Aneurysmen der Arteria
pulmonalis".
Fortschr. Röntgenstr. 68, 188 (1943).
- Weiß, A.G., Witz, J., Koebele, F.:
"L'angiopneumographie dans les silicozes et les
dilatations bronchiques".
Presse médicale 82, 1437 (1959).
- Weinberger, M.:
"Atlas der Radiographie der Brustorgane".
Wien, Engel 1901,
zitiert nach Zdansky.
- Wenckebach, K.F.:
"Über pathologische Atmungs- und Thoraxformen".
Wien. Arch. f. inn. Med. 1923, 5,
zitiert nach Zdansky (1949).
-
- "Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung
und Kreislauf beim Menschen".
Sammlg. klin. Vorträge 1907/09,
zitiert nach Zdansky (1949).
- Westermarck:
zitiert nach Karpati, A.
- Wezler, K.:
"Altersanpassung im Kreislauf. I. Herzfunktion".
Zschr. Altersforschg. 3, 199 (1942).
-
- "Altersanpassung im Kreislauf. II. Das Altern
im Gefäßsystem".
Zschr. Altersforschg. 4, 1 (1942).
-
- Zschr. Kreislaufforschg. 27, 721 (1935).
-
- Sitzgs. ber. Ges. Morphol. u. Physiol.
München (München 1935).

- Wexler, K., Böger, A.:
Erg. Physiol. 41, 292 (1939).
- Wexler, K., Standl, U.:
Zschr. f. Biolog. 97, 265 (1936).
- Whittaker, W.:
"Pulmonary hypertension in congestive failure complicating lung disease".
Quart. J. Med. N.S. 23, 57 (1954),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 153, 78 (1954).
- "Clinical diagnosis of pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis".
Quart. J. Med. N.S. 23, 105 (1954),
refer. Kongr. zentr. bl. inn. Mediz. 152, 322 (1954).
- Whittaker, W., Lodge, Th.:
"The radiological manifestations of pulmonary hypertension in patients with mitral stenosis".
J. Facult. Radiologists (London) 5, 42 (1954).
- White, P.D.:
"Heart disease".
3rd Edition New York 1947.
- White, O.:
"Über maximale Herzerweiterungen beim Kinde als Folge langsam verlaufender Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Dextrocardie. (Dextroversio cordis)".
Beitr. Klin. Tbk. 68, 143 (1928),
refer. Zbl. Radiol. 5, 115 (1928).
- Wolff, K.:
"Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arteria pulmonalis".
Beiträge pathol. Anat. 95, 603 (1935).
- Watanaky, E.:
"Beiträge zur Kenntnis der kardialen Lungensituation auf Grund röntgenologischer, klinischer und anatomischer Untersuchungen".
Wiener Arch. inn. Med. 18, 461 (1929),
refer. Kongr. Zbl. inn. Med. 50, 795 (1930).
- "Über das Röntgenbild der kardialen Lungensituation".
Fortschr. Röntgenstr. 42, 746 (1930).

d a n s k y , E.:

"Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße".

2. erweiterte Auflage, Wien, Springer
1949.

e h b e , M.:

"Beiträge zur Röntgenuntersuchung des Herzens".
Fortschr. Röntgenstr. 26, 424 (1918).

- A n h a n g -

I. Abbildungen zum Text.

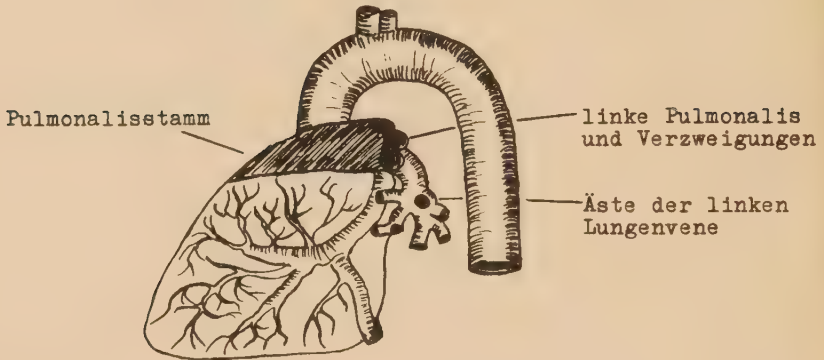


Abb.1 "Bildung und Lage der linken Lungenwurzel. Herz von der linken Seite gesehen." Skizze frei nach W. Felix in F. Sauerbruch. Die Bronchien sind hier nicht dargestellt.

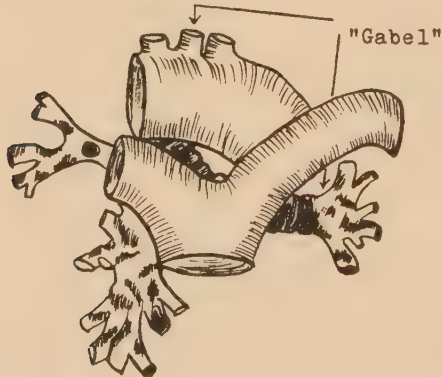


Abb.2 "Die Gabelung der Luftröhre... und ihre Nachbarbeziehungen." Skizze frei nach W. Felix in F. Sauerbruch. Die Gabel zwischen Trachea, linkem Hauptbronchus und linkem Oberlappenbronchus, in der die linke Pulmonalarterie verläuft, ist deutlich zu erkennen.

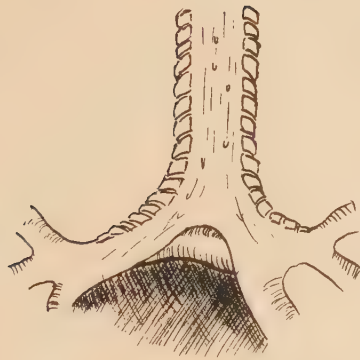


Abb.3 Skizze frei nach O. S t o e r k .
Blick auf die Gegend der Bifurkation von dorsal
her. Die rechte Pulmonalarterie ist unmittelbar
unterhalb der Bifurkation auf dem linken Vorhof
liegend zu erkennen.

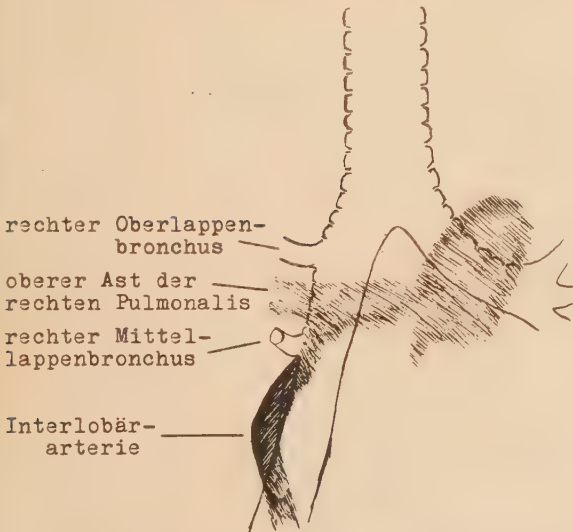


Abb.4 Skizze nach der Abbildung eines Transversalschnittes
aus K o v a t s - Z s e b ó k , geändert.
Es ist der Verlauf des unteren Astes der rechten Pul-
monalarterie eingezeichnet und die Stelle, an der die
Interlobärarterie als "spiegelbildlich kommaförmiger
Schatten" (A s s m a n n) sichtbar wird.
(Text Seite 11/12.)

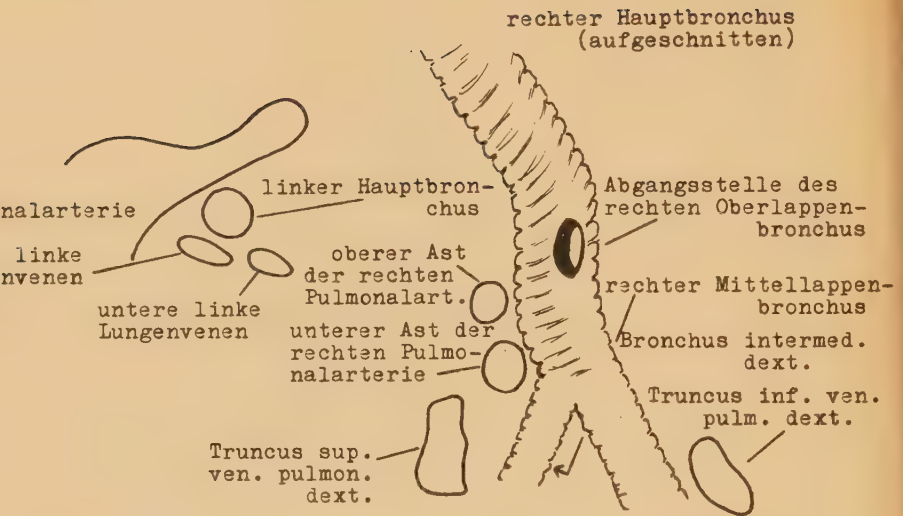


Abb. 5a

Abb. 5b

(Abb. 5a) und rechte (Abb. 5b) Hilusgegend in Sagittalschnitten dargestellt, frei nach Kovats-Zsebók. Abb. 5b nach der Darstellung eines Sagittalschnittes in der Achse des rechten Hauptbronchus auf die lateral gelegene Bronchusinnenwand, etwas geändert.



Abb. 6a magistraler, dendroider Baumtypus



Abb. 6b zerstreuter, thamnoider Strauchtypus

Verzweigungstypen der peripheren Pulmonalisäste, frei nach Arnheiser und Kubat.



Abb.7 Der linke Pulmonalisfleck im ersten schrägen Durchmesser.

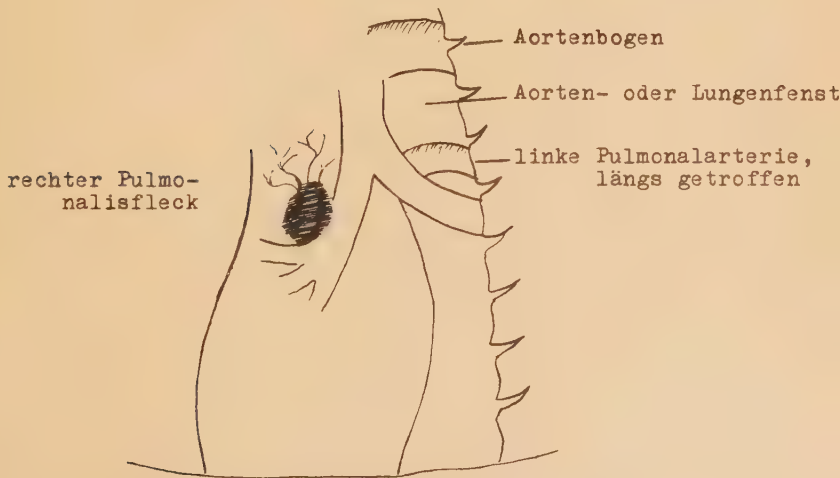


Abb.8 Die beiden Pulmonalisäste und das Aortenfenster im zweiten schrägen Durchmesser.

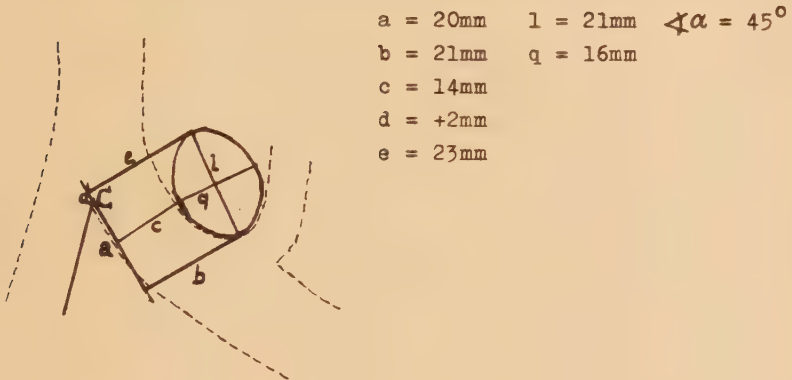
II. Eigene Pulmonalismessungen.

Neben dem klinisch-röntgenologischen Interesse waren die eigenen Pulmonalismessungen von röntgenanatomischem Interesse im Hinblick auf die pertracheale Funktion der Pulmonalarterie. Deswegen wurde die Lage der längsovalen Fleckschatten der Pulmonalisäste durch die Beziehung zur Bifurkation und zu dem Hauptbronchus auf der Seite des Fleckschattens bestimmt. Zur Leitlinie für diese Lagebestimmung wurde die an der Bifurkation innen, also von dem Pulmonalisfleck entfernt gelegene Kontur des gleichseitigen Hauptbronchus gewählt. Da diese Kontur gewöhnlich gebogen verläuft, wurde sie nach ihrer allgemeinen Richtung "zu einer Geraden idealisiert". Die Lage des oberen und des unteren Poles der Fleckschatten wurde durch Senkrechte auf diese Leitlinie bestimmt. So konnte die Höhe der Fleckschatten in eine Beziehung zur Carina der Bifurkation gebracht werden.

Als Beispiel für die eigenen Pulmonalismessungen seien die Bilder der beiden Pulmonalisflecke wiedergegeben und erläutert, wie sie sich nach den Meßwerten für die Größen- und Lagebestimmung rekonstruieren lassen.

Die Röntgenbilder stammen von einem älteren Manne, der über Angina-pectoris-Beschwerden klagte. Die klinische Untersuchung ließ ein Lungenemphysem erkennen. Das Röntgenbild zeigte ein allgemein vergrößertes Herz. Ein Umbau des Herzens, wie er für ein Herzvitium charakteristisch wäre, bestand nicht. Die Lungengefäßzeichnung war perihilar vermehrt.

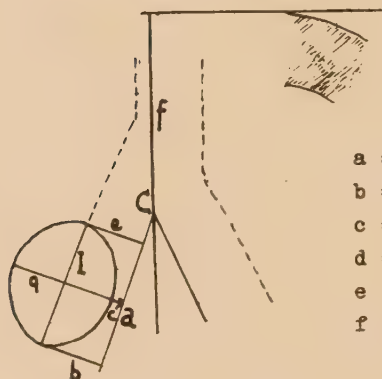
Bestimmung der Lage und Größe des linken Pulmonalisfleckes.



Der Bifurkationswinkel betrug bei diesem Strahlengang (im ersten schrägen Durchmesser) $\angle \alpha = 45^\circ$.

Der größte Längsdurchmesser (l) des linken Pulmonalisfleckes beträgt 21mm, der größte Querdurchmesser (q) 16mm. Gemessen an der inneren, dem Pulmonalisfleck abgewandten Kontur des linken Hauptbronchus als Leitlinie liegt der untere Pol des linken Pulmonalisfleckes 20mm (a) unterhalb der Carina der Bifurkation (C). Dabei ist der untere Pol 21mm von der Leitlinie entfernt (b). An der Stelle der größten Annäherung an den linken Hauptbronchus ist der Pulmonalisfleck noch 14mm (c) von der Leitlinie entfernt. Der obere Pol des linken Pulmonalisfleckes liegt höher als die Carina. Wird er auf die verlängerte Leitlinie projiziert, so liegt der obere Pol des linken Pulmonalisfleckes hier 2mm höher als die Carina (d = "+ 2mm"). Der obere Pol ist von der Leitlinie 23mm entfernt (e).

Bestimmung von Lage und Größe des rechten Pulmonalis- fleckes im zweiten schrägen Durchmesser.



a = 31mm	l = 25mm	$\angle a = 45^\circ$
b = 12mm	q = 19mm	
c = 2mm		
d = 6mm		
e = 10mm		
f = 38mm		

Auch im zweiten schrägen Durchmesser erscheint ein
Furkationswinkel von 45° .

Der größte Längsdurchmesser des rechten Pulmonalis-
fleckes (l) beträgt 25mm, der größte Querdurchmesser (q)
19mm. Der rechte Pulmonalisfleck erscheint also einige Milli-
meter größer als der linke.

Im zweiten schrägen Durchmesser liegt der (rechte)
Pulmonalisfleck viel näher an seinem Hauptbronchus als der
(linke) Pulmonalisfleck im ersten schrägen Durchmesser. In
unserem Falle überlagert der rechte Pulmonalisfleck sogar
fast die ganze Breite des hellen Bronchusbandes.

Stets liegt der rechte Pulmonalisfleck niedriger als
der linke. Der untere Pol des rechten Pulmonalisfleckes
liegt 31mm (a) unterhalb der Carina, dabei ist der untere
Pol 12mm (b) von der Leitlinie entfernt. Der obere Pol des
linken Pulmonalisfleckes lag bei unserem Beispiel 2mm ober-
halb der Carina, der obere Pol des rechten Pulmonalisfleckes
un liegt 6mm unterhalb der Carina (d).

Die kürzeste Verbindung zwischen der Carina und dem oberen Pol des Pulmonalisfleckes maß links 23mm, rechts 12mm. Im zweiten schrägen Durchmesser läßt sich oft der Abstand zwischen dem rechten Pulmonalisfleck und dem Scheitel des Aortenbogens bestimmen. Zu diesem Zweck wurde die Halbierende des Bifurkationswinkels als zweite Leitlinie gewählt. Sie wurde nach oben verlängert und von ihr eine Senkrechte als Tangente am Scheitel des Aortenbogens zur Aorta geführt. Auf diese Weise konnte an der Halbierenden des Bifurkationswinkels ein Maß für die Höhe des Aortenfensters gewonnen werden. Der Abstand zwischen Carina und dem Aortenbogen-scheitel maß bei unserem Patienten an der Halbierenden des Bifurkationswinkels im zweiten schrägen Durchmesser 38mm (f). Dieser Wert ist recht gering, das Aortenfenster ist also klein.

Aus unserem Röntgenarchiv wurden Bilder schräger Durchmesser ausgewählt. An ihnen wurden Messungen der beiden Pulmonalisflecken versucht.

Die Übersicht über eine kleine Auswahl von Messungen zeigt, daß sich auf den Bildern oft bei weitem nicht alle Meßwerte gewinnen ließen, die auf dem ersten Beispiel angeführt sind. Unsichere Meßwerte wurden mit Fragezeichen versehen.

Bestimmung von Lage und Größe des linken Pulmonalis-
fleckes bei Patienten ohne Lungenstauung.

1. I.R. Diagnose: Aortensklerose, große pleuropericar-
diale Schwielen.

Röntgenbefund: Zarte streifige Verdichtungen
ziehen von beiden Hilii zu den media-
len Anteilen der Oberfelder.



Skizze in $1/2$ der natürlichen Größe

$a = 18\text{mm}$ $l = 23\text{mm}$ $\angle \alpha = 52^\circ$

$b = 12\text{mm}$ $q = 19\text{mm}$

$c = 10\text{mm}$

$d = 4\text{mm}$

$e = 31\text{mm}$

Auf dem Bilde fand sich ein Halbschatten nach links
und nach oben in 5mm Abstand vom Pulmonalisfleck.

2. B.N. Diagnose: Verdacht auf hohen Ventrikelseptumde-
fekt.

Röntgenbefund: Vergrößertes Herz ohne Vitiumkon-
figuration. Großer Conus pulmonalis.
Stark schleudernde Pulsationen am Pul-
monalararteriensegment, am rechten Hilus
und bei Rechtsdrehung an der rechten
Pulmonalarterie.

$a = 17\text{mm}$ $l = 18\text{mm}$ $\angle \alpha = 52^\circ ?$

$b = 11\text{mm}$ $q = 13\text{mm}$

$c = 6\text{mm}$

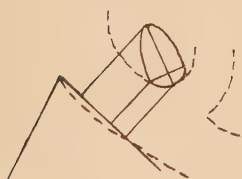
$d = +1\text{mm}$

$e = 16\text{mm}$

Nach dem Röntgenbefund wäre ein viel größerer Pulmona-
lisfleck zu erwarten. Dieses Bild ist unscharf; vor allem
sind die Konturen der Bronchien an der Bifurkation undeut-

lich zu erkennen. Daher ist die Lagebestimmung des Pulmonalisfleckes unsicher.

3. B.E.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

a = 34mm l = 24mm $\angle \alpha = 74^\circ$

b = 27mm q = 14mm

c = 23mm

d = 11mm

e = 36mm

Es finden sich auffallend weite Bronchiallumina.

4. S.G.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

a = 32mm l = 24mm $\angle \alpha = 60^\circ$

b = 32mm q = 18mm

c = 20mm

d = 9mm

e = 27mm

Auf dem Bilde fand sich ein Halbschatten nach oben in 7mm Abstand vom Pulmonalisfleck.

5. L.E.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

a = 21mm l = 21mm $\angle \alpha = 52^\circ$

b = 16mm q = 17mm

c = 13mm

d = 1mm

e = 26mm

Linke Pulmonalarterien.
Patienten mit Lungenstauung.

6. S.E. Diagnose: Mitralstenose.

(Ekg: Rechtshypertrophie, Mischform
zwischen Flattern und Flimmern.)

Röntgenbefund: Vorspringender Pulmonalisbogen auf
dem anteroposteriellen Bild.



Skizze in $1/2$ der natürlichen Größe

$a = 25\text{mm}$ $l = 31\text{mm}$ $\angle \alpha = 53^\circ$

$b = 12\text{mm}$ $q = 28\text{mm}$

$c = 9\text{mm}$

$d = 2\text{mm}$

$e = 32\text{mm}$

Größe des Pulmonalisfleckes unsicher. Halbschatten nach
rechts und oben.

7. M.H. Diagnose: Vorhofseptumdefekt.

Röntgenbefund: Starke Vorwölbung des Pulmonalis-
bogens.



Skizze in $1/2$ der natürlichen Größe

$a = 16\text{mm}$ $l = 30\text{mm}$ $\angle \alpha = 52^\circ$

$b = 23\text{mm}$ $q = 21\text{mm}$

$c = 13\text{mm}$

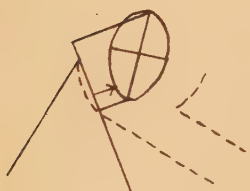
$d = +15\text{mm}$

$e = 25\text{mm}$

Pulmonalisfleck größer ?

8. M.H.

Röntgenbefund: Lungenstauung, flach vorspringendes Pulmonalissegment.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

a = 21mm l = 32mm $\angle \alpha = 52^\circ$

b = 11mm q = 22mm

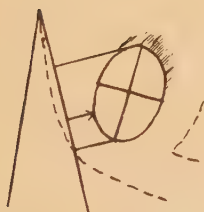
c = 9mm

d = +7mm

e = 31mm

9. P.E.

Röntgenbefund: Anteposteriell deutliches Pulmonalarteriensegment.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

a = 55mm l = 36mm $\angle \alpha = 23^\circ$

b = 15mm q = 26mm

c = 10mm

d = 23mm

e = 33mm

Pulmonalisfleck noch größer? Halbschatten nach oben.
Sehr wahrscheinlich Lungenstauung.

Bei diesen vier Fällen mit Lungenstauung, bei denen der linke Pulmonalisfleck gemessen wurde, fand sich der linke Pulmonalisfleck deutlich größer - und zwar länger (30 - 32mm) und breiter (21 - 28mm) - als bei den Fällen ohne Lungenstauung (Länge: 21 - 24mm, Breite: 14 - 19mm). Oft liegt der obere Pol des Pulmonalisflecks bei Lungenstauung deutlich höher.

Bestimmung von Lage und Größe des rechten Pulmonalis-
fleckes bei Patienten ohne Lungenstauung.

10. M.W. Diagnose: Aorteninsuffizienz, Lues.

Röntgenbefund: Vermehrte hiläre und perihiläre
Lungengefäßzeichnung.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

d = 17mm l = 25mm? $\angle \alpha = 62^\circ$

e = 16mm q = 16mm?

f = 60mm

Es handelt sich um eine Rasteraufnahme. Die Größe des rechten Pulmonalisfleckes läßt sich daher nicht sicher bestimmen. Seine Lage kann, vom oberen Pol abgesehen, hier nicht sicher angegeben werden. Zudem projiziert sich der Fleckschatten auf die Aufhellung des rechten Hauptbronchus. Es fällt hier die Höhe des Aortenfensters auf.

11. M.Ch. Diagnose: Asthma cardiale et bronchiale,
Lungenemphysem.

a = 29mm l = 21mm? $\angle \alpha = 67^\circ$?

b = 13mm? q = 17mm?

c = 5mm?

d = 77mm

e = 12mm

f = 57mm

Breite der linken Pulmonalarterie

am Aortenfenster: 20mm

Auf diesem Bild war die Kontur des rechten Hauptbronchus unscharf, der Bifurkationswinkel ist daher unsicher. Auch die Größe des Pulmonalisfleckes ist unsicher.

12. F.E.

$$\begin{array}{lll} f = 40\text{mm} & l = 28\text{mm} & \angle \alpha = 76^\circ ? \\ & q = 28\text{mm} & \end{array}$$

Der rechte Pulmonalisfleck ist auf die Bifurkation projiziert; er ließ sich hier der Lage nach nicht sicher bestimmen.

13. L.E.

$$\begin{array}{lll} a = 20\text{mm} & l = 26\text{mm} & \angle \alpha = 31^\circ \\ b = 5\text{mm} & q = 19\text{mm} & \\ c = +2\text{mm} & & \\ d = +4\text{mm} & & \\ e = 8\text{mm} & & \\ f = 33\text{mm} & & \end{array}$$

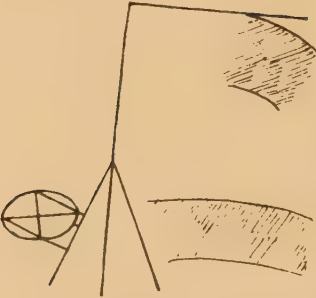
Der rechte Pulmonalisfleck scheint die rechte Bronchuskontur völlig zu überdecken. Der obere Pol des Fleckes liegt 4mm höher als die Carina ($b = +4\text{mm}$).

14. P.E.

$$\begin{array}{lll} a = 30\text{mm} & l = 25\text{mm} & \angle \alpha = 89^\circ \\ b = +2\text{mm}! & q = 18\text{mm} & \\ c = +7\text{mm}! & & \\ d = 12\text{mm} & & \\ e = 7\text{mm} & & \\ f = 36\text{mm} & & \end{array}$$

Hier überdeckt der rechte Pulmonalisfleck die Bronchuskontur noch mehr. Dabei liegt der obere Pol des Fleckes auffallend tief. Der Bifurkationswinkel erscheint sehr groß.

15. Prof. D.R.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

$a = 39\text{mm}$ $l = 27\text{mm}$ $\angle \alpha = 47^\circ$

$b = 26\text{mm}$ $q = 19\text{mm}$

$c = 2\text{mm}$

$d = 24\text{mm}$

$e = 3\text{mm}$

$f = 60\text{mm}$

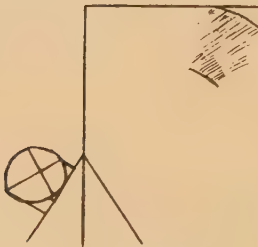
Breite der linken Pulmonalarterie
am Aortenfenster: etwa 25mm

Der rechte Pulmonalisfleck scheint hier sehr merkwürdig zu liegen. Es ist unsicher, ob er richtig identifiziert werden konnte.

Patienten mit Lungenstauung.

16. W.Ch. Diagnose: Aortenstenose, Altershochdruck,
Arteriosklerose.

Röntgenbefund: Lungenstauung.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

$a = 27\text{mm}$ $l = 24\text{mm}$ $\angle \alpha = 67^\circ$

$b = 17\text{mm}$ $q = 20\text{mm}$

$c = 2\text{mm}$

$d = 6\text{mm}$

$e = 6\text{mm}$

$f = 57\text{mm?}$

Es handelt sich um eine unscharfe Rasteraufnahme. Da eine Lungenstauung vorliegt, wäre ein größerer Pulmonalisfleck zu erwarten.

17. K.L. Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium.

Röntgenbefund: Ausflußbahn des rechten Ventrikels verlängert. Im ersten schrägen Durchmesser großer Pulmonalkonus. Deutliches Pulmonalarteriensegment. Lungenstauung bis in die Peripherie. Relativ kleiner Aortenknopf.

$$l = 32\text{mm} \quad \angle \alpha = 35^\circ ?$$

$$q = 21\text{mm}$$

Sehr unscharfe Aufnahme. Die Größe des Fleckschattens ist unsicher.

18. S.D. Diagnose: Dekompensiertes Mitralvitium mit Trikuspidalinsuffizienz.

Röntgenbefund: Der rechte und linke Ventrikel sind vergrößert. Vermehrte hiläre und perihiläre Gefäßzeichnung. Auffallend große Pulmonalisäste.

$$l = 22\text{mm?} \quad \angle \alpha = 74^\circ$$

$$q = 18\text{mm?}$$

$$f = 42\text{mm}$$

Unscharfe Rasteraufnahme. Die Lage des Pulmonalisfleckes war hier nicht bestimmbar.

19. Th.A. Diagnose: Vorhofseptumdefekt.

Röntgenbefund: Fingerdicke Hilusgefäße erkennbar.

$$f = 52\text{mm} \quad l = 30\text{mm} \quad \angle \alpha = 77^\circ$$

$$q = 22\text{mm}$$

Im Hinblick auf die weiten Hilusgefäße müßte der Fleckschatten größer sein.

20. Sch.H. Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium.

Röntgenbefund: Rechter Ventrikel vergrößert.

Vermehrte hiläre und perihiläre Lungenzeichnung.



Skizze in 1/2 der natürlichen Größe

d = 7mm l = 25mm? $\angle \alpha = 42^\circ$

e = 11mm q = 18mm?

f = 32mm

Die Größe des Fleckschattens ist unsicher; nur der obere
pol des rechten Pulmonalisfleckes ist sicher erkennbar.

Lebenslauf.

Am 2.6.1926 wurde ich in Budapest als Sohn deutscher Eltern und als erstes von vier Geschwistern geboren. Mein Vater Paul Fürst war Maschinentechniker, später Behördenangestellter. Meine Mutter ist Gertrud Fürst, geb. Fromm.

Kindheit und Schulzeit verlebte ich hauptsächlich in Berlin und Schwäbisch Hall (Nordwürttemberg). Ich besuchte von Ostern 1936 an das Königstädtische Realgymnasium zu Berlin, von 1940 bis 1942 während einer Kinderlandverschickung die Deutsche Oberschule in Hohenstadt (March), Reg.-Bez. Troppau, und bis zum Abschluß meiner Oberschulbildung im Februar 1944 die Mergenthaler Oberschule in Schwäbisch Hall.

Es folgten Arbeitsdienst und Wehrdienst, ich war als Infanterist an der Westfront eingesetzt und wurde im Dezember 1944 verwundet.

Das Medizinstudium begann ich in Erlangen mit dem Wintersemester 1945/46. Im Sommersemester 1947 habe ich das Physikum bestanden.

Nach der Währungsreform war ich wiederholt gezwungen, mein Studium und Lebensunterhalt durch Werkarbeit zu verdienen.

Im Herbst 1949 mußte ich deshalb mein Studium für ein Jahr unterbrechen. Erneute Unterbrechungen meines Bildungsganges während des Staatsexamens und in den ersten Assistentenjahren brachte eine Krankheit mit sich.

Ich begann im Mai 1953 in der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen (Prof. Dr. C. Korth) und war dort als Pflicht-, später als Volontär-Assistent. Ich war dort in der Ambulanz, später in der Bettenstation tätig. Vom 1.1.1956 an war ich ein viertel Jahr Volontär-Assistent auf der geburtshilflichen Abteilung der Univ.-Frauenklinik Erlangen (Prof. Dr. Dyroff), anschließend war ich ein Jahr Assistent an der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Bayreuth. Seit dem 1.4.1957 bin ich Assistent an der inneren Abteilung des St. Christophorus-Krankenhauses Werne a.d. Lippe (Krs. Lüdinghausen Westf.) (leit. Arzt Dr. Reek).

Herrn Prof. Dr. C. K o r t h danke ich für die
Überlassung des Themas. Außerdem danke ich ihm und
Herrn Dr. J. S c h m i d t für die Unterstützung bei
der Abfassung meiner Dissertation.

